FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1966

THÈSE

N° 1047

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Jean MERCIER

Né le 29 mai 1935, à Angers (Maine-et-Loire)

Présentée et soutenue publiquement le 196

Quelques considérations générales sur des recherches récentes concernant le sommeil, la veille et le rythme nycthéméral

Président : M. COURY, Professeur

PARIS — 1966

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41533912_0005

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1966

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Jean MERCIER

Né le 29 mai 1935, à Angers (Maine-et-Loire)

Présentée et soutenue publiquement le 196

Quelques considérations générales sur des recherches récentes concernant le sommeil, la veille et le rythme nycthéméral

Président : M. COURY, Professeur

PARIS — 1966

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. Alajouanine (T.), Aubin (A.), Bénard (H.), Binet (L.), Bulliard (H.), Cathala (J.), Chabrol (E.), Chailley-Bert (P.), Debré (R.), Fey (B.), Galliard (H.), Gaudart d'Allaines (F. de), Gennes (L. de), Halphen (E.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Laroche (G.), Lavier (G.), Lelong (M.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Marchal (G.), Mathieu (P.), Monod (R.), Moreau (R.), Moulonguet (P.), Pasteur Vallery-Radot, Petit-Dutaillis (D.), Piédelièvre (R.), Quénu (J.), Renard (G.), Richet (C.), Senèque (J.), Strohl (A.), Tanon (L.), Verne (J.).

Doyen : Georges BROUET

1er assesseur : Daniel BARGETON — 2e assesseur : Jean GOSSET

I. — PROFESSEURS

1° CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a) Professeurs titulaires :

	MM.
Anatomie	Delmas (A.)
Anatomie et cytologie path.	Delarue (J.)
Anesthésiologie	Baumann (J.)
Bactériologie et virologie	Tournier (P.)
Biochimie médicale	Jayle (M.-F.)
	Polonovski (J.)
Biologie appl. à l'Education physique et aux Sports	Malmejac (J.)
Biologie médicale	Fauvert (R.)
Biophysique médicale	Bugnard (L.)
	Dognon (A.)
	Djourno (A.)
Cancérologie méd. et soc.	Denoix (P.)
Chimie pathologique	Schapira (G.)
Embryologie	Tuchmann (H.)
Génétique fondamentale	Lejeune (J.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie	Coury (Ch.)
Histologie	Giroud (A.)
Hygiène et méd. préven.	Boyer (J.)
Médecine du Travail	Desoille (H.)
Médecine légale	Derobert (L.)

	MM.
Microbiologie (Bactériol. et virologie)	Fasquelle (R.)
Parasitologie	Brumpt (L.-C.)
Pathologie chirurgicale	Laurence (G.)
	Kuss (R.)
	Verne (J.-M.)
Pathologie exotique	N...
Pathol. expér. et comparée	Merklen (F.-P.)
Pathologie médicale	Laroche (Cl.)
	Bricaire (H.)
	Péquignot (H.)
Pathologie respiratoire	Turiaf (J.)
Pathol. et thérap. générales	N...
Pharmacologie	Cheymol (J.)
	Levy (Mlle J.)
Physiologie	Bargeton (D.)
	Parrot (J.)
Physiol. et pathol. obstét.	Lepage (F.)
Radiologie médicale	Desgrez (H.)
Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale	Cauchoix (J.)
Thérapeutique	Conte (M.)
Thérapeutique appliquée	Lamotte (M.)

b) Professeurs a titre personnel :

Anatomie anthropologique	Olivier (G.)
Anatomie pathologique	Nezeloff (Ch.)
Bactériologie	Barbier (P.)
Biochimie médicale	Desgrez (P.)
	Dreyfus (J.-Cl.)
Biologie médicale	Bourlière (F.)
Histologie	Coujard (R.)
Parasitologie	Larivière (M.)

Pathologie expérimentale	Loeper (J.)
	Richet (G.)
Physiologie	Dejours (P.)
	Scherrer (J.)
Physique médicale	Kellershohn (L.)
	Gougerot (L.)
	Roucayrol (J.-Cl.)
	Tubiana (M.)
Radiologie médicale	Fischgold (H.)

UNIV. LEIDEN BIBL.

2° CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a) Professeurs titulaires :

	MM.
Cliniques :	
— carcinologique chirurg. (Necker)	Redon (H.)
— cardiol. (Broussais)	Soulié (P.)
— cardiol. (Boucicaut)	Lenègre (J.)
— chirurgicales : *Beaujon :* Lortat-Jacob (J.-L.) - *Beaujon :* N... - *Cochin :* Leger (L.) - *Hôtel-Dieu :* Patel (J.) - *Saint-Antoine :* Gosset (J.) - *Salpêtrière :* Sicard (A.) - *Tenon :* Olivier (Cl.)	
— chirurg. orthopéd. et traumatol. (Cochin)	Merle d'Aubigné (R.)
— chirurg. orthopéd. et traumatol. (Foch)	Padovani (P.)
— chirur. infant. et orthop. (Enfants-Malades)	Fèvre (M.)
— chirurgie cardio-vascul. (Broussais)	Dubost (Ch.)
— chirurg. pleuro-pulmon. (Laënnec)	Mathey (J.)
— dermatol. (Saint-Louis)	Duperrat (F.)
— endocrinologique (Pitié)	Decourt (J.)
— Génét. médic. (Enfants-Malades)	Lamy (M.)
— gynécologique (Broca)	Huguier (J.)
— maladies cutanées et syphilit. (Saint-Louis)	Degos (R.)
— maladies des enfants (Enfants-Malades)	Turpin (R.)
— maladies infectieuses (Claude-Bernard)	Mollaret (P.)
— maladies mentales et de l'encéphale (Ste-Anne)	Delay (J.)
— malad. métab. (Necker)	Hamburger (J.)
— maladies du sang (Broussais)	Bernard (J.)
— maladies du système nerveux (Salpêtrière)	Castaigne (P.)
— médicales : *Bicêtre :* Deparis (M.) - *Broussais :* Milliez (P.) - *Cochin :* Brouet (G.) - *Hôtel-Dieu :* Barıéty (M.) - *Lariboisière :* Sèze (S. de) *Pitié :* Dreyfus (G.) - *Saint-Antoine :* Kourilsky (R.) - *Saint-Antoine :* Boudin (G.).	
— d'hydrologie et de climatologie (Bichat)	Debray (Ch.)
— médecine infantile et pédiatrie sociale (Enfants-Malades)	Marie (J.)

	MM.
Cliniques :	
— médicale propédeutique (Broussais)	Justin-Besançon (L.)
— médico-sociale du diabète sucré et des maladie de la nutrition (Hôtel-Dieu)	Derot (M.)
— neuro-chirurgie (Pitié)	David (M.)
— neurolog. (Salpêtrière)	Garcin (R.)
— obstétricales : *Baudelocque :* Lacomme (M.) - *Saint-Antoine :* Merger (R.).	
— obstétricale et gynécol. (Port-Royal)	Varangot (J.)
— ophtalmol. (Hôtel-Dieu)	Offret (G.)
— ophtalmolog. (Cochin)	Bregeat (P.)
— oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	Aubry (M.)
— pédiatrie	Mozziconacci (P.)
— pédiatrie et de puéricul. (Saint-Vincent-de-Paul)	Thieffry (S.)
— pneumo-phtisiologie (Laënnec)	Bernard (E.)
— neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière)	Michaux (L.)
— rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	Coste (F.)
— stomato. (Salpêtrière)	Dechaume (M.)
— thérapeutique chirurg. (Vaugirard)	Roux (M.)
— thérapeutique médicale (Saint-Antoine)	Lemaire (A.)
— toxicologique	Gaultier (M.)
— traumat. et orthopédique (R.-Poincaré)	Judet (R.)
— urologique (Cochin)	Aboulker (P.)
— urologique (Necker)	Couvelaire (R.)
Hygiène et clinique de la 1re enfance (Trousseau)	Laplane (R.)
Séméiologie médicale (A. Chantin)	Domart (A.)
— (Lariboisière)	Bouvrain (Y.)
— (Pitié)	Rambert (P.)
— (Rothschild)	Wolfromm (R.)
Séméiologie et clinique chirurgicales (Broussais)	Poilleux (F.)

b) Professeurs a titre personnel :

Hématologie	André (R.)
	Bousser (J.)
Hydrologie et climatologie	Giberton (A.)
Maladies infectieuses	Bastin (R.)
Médecine : Azerad (E.); Bour (H.); Grossiord (A.); Lambling (A.); Launay (Cl.); Payet (M.); Perrault (M.); Siguier (F.); Worms (R.).	
Neuro-chirurgie	Le Beau (J.)
Neurologie	Lhermitte (F.)
Neuro-psychiatrie	Pichot (P.)
Oto-Rhino-Laryngologie	Maduro (R.)
Pédiatrie	Polonovski (Cl.)
	Royer (P.)
Pneumo-Phtisiologie	Kreis (B.)
	Meyer (A.)
Rhumatologie	Delbarre (F.)

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE

Anatomie .. .. CABROL (Ch.)
Anatomie pathologique .. GOUYGOU (Ch.)
Anesthésiologie . .. .. VOURC'H (G.)
Bactériologie .. .. .. CHRISTOL (D.)
Biochimie médicale . .. CARTIER (P.)
GONNARD (P.)
Biologie médicale .. .. HARTMANN (L.)

Hématologie .. .. .. BILSKI-PASQUIER (G.)
Maladies infectieuses . .. DUPONT (V.)
Physique médicale .. .. COURSAGET (J.)
GREMY (F.)
Physiologie . .. . GIRARD (Fr.)
Stomatologie .. .. .. CHAPUT (Mme A.)
Thérapeutique .. .. .. CHASSAGNE (P.)

III. — PROFESSEURS DÉTACHÉS DANS LES UNIVERSITÉS ÉTRANGÈRES

Bactériologie : M. HAUDUROY (P.), *pr. s. ch.*

Pathologie chirurgicale : RUDLER (J.), *pr. s. ch.*

IV. — PROFESSEUR ASSOCIÉ

Statistique médicale et épidémiologique .. .. SCHWARTZ (D.)

Secrétaire général de la Faculté : M. LENA (J.).
Conseillers administratifs : Mlle CHAINTREUIL (G.), M. FAYE (R.).
Conservateur en Chef de la Bibliothèque, Conservateur du Musée d'Histoire de la Médecine : M. le Docteur HAHN (A.).

Conservateurs : Mlles DUMAITRE (P.), LAURENT (H.), LE NOIR (G.).
Bibliothécaires : Mmes CONTET (J.), FORGET (F.), Mlles DUROZOY (M.-F.), ROBERGE (D.), Docteur SCHILLER (J.).

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MA FAMILLE

A MONSIEUR LE PROFESSEUR BARUK
Professeur Agrégé à la Faculté de Médecine de Paris
Médecin Chef de la Maison Nationale de Charenton
Directeur du Laboratoire de Psychopathologie
expérimentale à l'Ecole Pratique des Hautes Etudes
Membre de l'Académie de Médecine
Officier de la Légion d'Honneur

En témoignage de ma reconnaissance
et de mon profond respect.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR COURY
Professeur de la Chaire d'Histoire de la Médecine
Médecin des Hôpitaux
Commandeur de la Légion d'Honneur

En hommage respectueux.

I - INTRODUCTION

I N T R O D U C T I O N

-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-

Notre projet est d'essayer de présenter une vue d'ensemble de la question du sommeil, à partir des multiples problématiques qui naissent, se développent et s'enchevêtrent à mesure que s'accumulent de nouveaux résultats, et sur la base de problématiques plus anciennes qui se trouvent ainsi renouvelées et prolongées.

Il ne s'agit évidemment pas pour nous, ce qui serait d'ailleurs tout-à-fait vain, de vouloir en "faire le tour", même en nous limitant à une toute première approximation, qu'il conviendrait alors de préciser et d'évaluer.

Mais plutôt en étudiant différents travaux de sources diverses, de se livrer à une réflexion orientée selon plusieurs directions ainsi privilégiées, et n'abordant que certains points à l'exclusion d'autres aspects, sans doute aussi importants, mais que nous ne saurions envisager ici.

Réflexion très parcellaire mais qui s'efforcera, en les cernant autant que possible, de rattacher et de maintenir ces divers aperçus au coeur même de la question, qui est aussi le lieu où s'ébauche sa signification : le sommeil, mais c'est-à-dire le sommeil et la veille, et plus particulièrement pour nous leur alternance, et d'une façon générale, leurs aspects temporels objectifs; objectifs seulement et non pas subjectifs, vécus, puisqu'aussi bien il n'y a de vécu que ce qui est affecté de conscience, et que nous n'envisagerons pas ici expressément cette dimension du psychisme proprement dit, ce que nous regrettons.

En effet, en dehors de nos propres limitations théoriques et pratiques, l'immense étendue, la complexité des phénomènes, la diversité de leurs implications font qu'aucune synthèse n'est possible en l'état actuel des connaissances.

Sans doute, de toute façon, une synthèse d'ordre scientifique n'est jamais et par essence exhaustive; elle n'est que partielle parce que nécessairement provisoire de par la nature même de la science, renvoyant toujours à une synthèse ultérieure, plus englobante, qui approfondira sa signification en étendant son champ. Néanmoins, on parle, et légitimement, de synthèse, lorsqu'on a pu regrouper un certain nombre de données et de faits scientifiquement établis dans une formulation assez élaborée et comportant un minimum d'extrapolations, telle qu'elle puisse ainsi en donner la théorie, à condition en outre d'en préciser les limites, c'est-à-dire le niveau de totalisation.

Mais dans le cas du sommeil, si on a pu réaliser des synthèses authentiques, elles restent en quelque sorte des ilôts, dont les relations restent souvent confuses, difficiles même à déterminer, et le passage à une théorie générale du sommeil n'est pas encore en vue.

Ceci, de par la trop grande généralité de la question du sommeil ainsi posée qui en comporte en fait une infinité.

Toutefois, on peut y distinguer deux séries de raisons ou mieux deux raisons principales, qui tiennent à la nature même du problème dans toute sa généralité et rendent compte de son extrême difficulté.

La première raison est que le sommeil constitue un problème scientifique extrêmement vaste et compliqué, abordé par de très nombreuses disciplines, polarisées selon deux points de vue sinon rangées exclusivement sous deux groupes : en effet le sommeil est une propriété de l'être vivant (à partir d'un certain degré d'évolution) et comme tel il intéresse les sciences biologiques; par ailleurs c'est un phénomène affectant les relations du vivant avec son milieu et de ce fait il intéresse les sciences psychologiques. Des travaux innombrables et très variés ont été

effectués, dont nous ne saurions faire état même incomplètement; différentes disciplines bénéficiant de méthodes d'investigation perfectionnées, s'y trouvent intriquées : parmi elles, la neurophysiologie surtout dans les secteurs de pointe de l'électrophysiologie et de la neuro-pharmacologie, étroitement unies dans leur pratique avec la psycho-pathologie expérimentale.

Mais malgré les progrès considérables ainsi réalisés, aucune théorie proprement dite c'est-à-dire suffisamment totalisante pour rendre compte du phénomène dans son ensemble, avec une marge conjoncturale assez réduite pour être acceptable, n'a pu être retenue dans le cadre général de la Biologie, même élargi, par l'apport indispensable de la Psychologie. Des faits nouveaux ont été établis, des relations ont été découvertes (notamment le sommeil paradoxal, dans ses différents aspects psychobiologiques, qui a marqué un véritable tournant de la recherche), mais notre savoir reste fragmentaire et s'il progresse indubitablement, c'est à travers une multiplication et une complexification des données : ce processus est sans doute la règle en matière de connaissance scientifique mais il est particulièrement net ici où l'on considère une question aussi vaste.

Cela tient certes, à la grande diversité et à l'extrême complexité des problèmes posés sur le plan de la Biologie et sur le plan de la Psychologie, qui est liée en partie à la nécessité d'établir des connexions entre les différentes branches de la recherche à l'intérieur de chacun de ces deux grands secteurs (par exemple entre la biochimie et la biophysique).

Mais en outre et pour une bonne part, à ce que le sommeil appartient à la zone frontière de la Biologie et de la Psychologie.

Et c'est là la deuxième raison pour laquelle une vue synthétique est impossible. En effet, dans tous les temps et pour tous les hommes qui pensent, la question s'est posée au moins

implicitement, de la nature des rapports de l'esprit et du corps ou pour utiliser une terminologie plus moderne, du psychisme et du système nerveux.

Cette question a été et demeure une des sources fondamentales de la réflexion philosophique. De ce point de vue, la Philosophie a toujours été partagée entre deux tendances contradictoires bien que complémentaires : le dualisme, séparant le corps de l'esprit est bien obligé de reconnaître leur unité existentielle et d'essayer d'en rendre compte ; le monisme, en mettant l'accent sur cette unité, postule par là-même leur séparation. Il n'est sans doute pas indifférent de constater que le dualisme philosophique a perdu du terrain au profit du monisme, quelque soit la forme qu'il prenne, c'est-à-dire qu'il conserve en l'intégrant la dualité ou qu'il tende à réduire l'un des termes à l'autre, comme le matérialisme, fut-il dialectique; la désaffection progressive qu'a subi la notion de "parallélisme psycho-physique", plus philosophique d'ailleurs que réellement scientifique, le montre assez bien.

Car dans le même temps, la science s'est construite sur le modèle dualiste et s'est développée très au-delà dans ce sens comme en témoigne l'existence de ces deux grandes branches autonomes que sont les sciences biologiques et les sciences psychologiques avec leurs nombreuses subdivisions toutes également florissantes. Ce qui n'est pas étonnant puisque la dissociation analytique des données est sans doute plus spécifique de l'activité scientifique que l'unification synthétique qui lui succède nécessairement.

Et si la question des rapports du psychisme et de l'organisme est classiquement considérée comme relevant davantage, sinon essentiellement de la spéculation philosophique, que de la science, il n'en demeure pas moins qu'elle est toujours restée à l'arrière-plan de la démarche scientifique et qu'elle prend actuellement

une acuité certaine non seulement sur le plan philosophique mais aussi et ce qui est significatif au niveau même de l'activité scientifique.

L'Histoire montre bien que si la Philosophie en tant que réflexion libre garde toute sa légitimité et toute sa vigueur qui sont celles de l'homme soucieux de coordonner ses valeurs existentielles, la Science, après avoir acquis son autonomie et être devenue par son importance sans cesse croissante, la flèche même d'un certain progrès humain, a investi dans ce mouvement des domaines où régnait seule la pensée philosophique, et qu'elle est amenée par son dynamisme essentiel à en revendiquer d'autres, et à étendre ainsi son champ en toutes directions. Il est capital de considérer avec J. PIAGET que si "la Philosophie est une prise de position raisonnée par rapport à la totalité du réel "et donc en tant que telle, assurée en droit de sa pérennité, "la Science contemporaine est essentiellement ouverte et reste libre d'englober tous les problèmes nouveaux qu'elle voudra ou qu'elle pourra, dans la mesure où elle trouvera des méthodes pour en traiter".

Or, c'est son extension même qui amène la recherche scientifique aux abords de cette donnée cruciale que constitue le problème de la séparation dans l'unité, du psychisme et de l'organisme. La collaboration rendue nécessaire, de disciplines autonomes, pour formuler plus complètement sinon encore pour résoudre certains problèmes récents le montre bien; c'est le cas du sommeil paradoxal dont l'étude a requis très vite à la fois des disciplines d'ordre biologique et psychologique.

De même le développement de disciplines nouvelles, mixtes, empruntant à l'ordre biologique et à l'ordre psychologique et intégrées dans une formulation logico-mathématique, dont la cybernétique est à la base, témoigne moins d'une tendance à la réduction qu'à la confrontation; surtout si l'on considère l'émergence des sciences humaines en général et plus spécialement de la neuropsychiâtrie qui est à la fois science puisqu'informée par l'expé-

rience clinique et les recherches expérimentales, et pratique concrète dont le point de vue plus englobant fait converger des développements de sources multiples, biologiques et psychologiques dont il approfondit ainsi le double aspect de leur diversité et de leur unité.

L'investigation scientifique qui se fait nécessairement par des méthodes différentes, dont les résultats se situent sur des plans différents ne peut plus éluder le problème de leurs connexions : notamment le problème majeur des rapports du psychisme et de l'organisme, au sein d'une unité existentielle revalorisée par la Philosophie moderne mais qui reste encore une notion très générale relativement opaque et irréductible à l'explicitation scientifique qui vise néanmoins à s'en emparer.

Ainsi la question du sommeil est-elle à inclure dans le cadre plus général de ce grand problème , ce qui entraîne une majoration considérable des difficultés et des incertitudes de la démarche scientifique qui ne fait qu'aborder et en cherchant sa méthode un terrain traditionnellement philosophique.

Nous ne songeons donc pas à restituer à chacun des aspects que nous allons évoquer, la richesse de ses implications. Nous centrerons ces propos, sur la veille et le sommeil de l'adulte sain. Après quelques considérations sur la définition des phénomènes, nous serons amenés à les situer dans le cadre plus général des rythmes biologiques; nous verrons ensuite les données fournies par les enregistrements polygraphiques chez l'homme et chez les mammifères qui permettent dès ce niveau d'investigation de distinguer le sommeil lent et le sommeil paradoxal; ensuite, les expérimentations chez les mammifères qui aboutissent à élucider en partie, du moins, les organisations structurales et fonctionnelles correspondant à la veille, au sommeil lent et au sommeil paradoxal; enfin, après avoir fait un bilan, non exhaustif d'ailleurs, des caractères différentiels de ces deux types de sommeil,

nous examinerons les arguments en faveur de la dualité des fonctions du sommeil (fonction hypnique, fonction onirique), que nous essaierons d'accorder avec les conceptions actuelles concernant les rythmes biologiques.

Ce qui nous fera constater que ces différentes explorations et les hypothèses qui les complètent s'informent et s'enrichissent réciproquement, mais jusqu'à un certain point seulement, ou plutôt qu'assez vite, le savoir proprement scientifique perd les liaisons qui le définissent, s'il tend néanmoins et toujours de plus en plus à en construire; et qu'il faut donc alors pour conclure passer à la Philosophie et même à l'ontologie, discours sur l'être et non sur le devenir, et qui par là-même vise, si l'on peut dire, à clore le discours.

****

LE SOMMEIL ET LA VEILLE : DEFINITIONS

Le sommeil dit PIERON est un état physiologique qui correspond à un comportement de repos particulier au cours duquel il y a perte de "la réactivité critique", c'est à dire de "la capacité d'élaborer des réactions appropriées à un complexe donné de circonstances". Sa réversibilité immédiate le différenciant des autres pertes de la réactivité critique comme le coma ou la narcose qui appartiennent à la pathologie.

Cette définition envisage le côté objectif du phénomène dont le versant subjectif est la perte de conscience. Et, dans cet aspect objectif, elle porte sur la réactivité critique de l'organisme, dans sa totalité qui fonde son individualité au sein de la dialectique de ses interactions avec le milieu, mais elle ne vise pas directement le substrat physiologique auquel elle ne fait que se référer. Elle se situe donc sur un plan très général de description du comportement global, et donne accessoirement une indication de fonction en faisant appel à la notion de repos.

Et le sommeil est ainsi défini à partir de, et par opposition avec l'état de veille caractérisé objectivement par la réactivité critique et subjectivement par la conscience. C'est donc la notion de réactivité critique qui est à la base de la distinction objective de ces deux états, sa présence caractérisant la veille, son absence le sommeil.

Mais en fait, s'il s'agit bien de deux états distincts, cette distinction n'est cependant pas absolue, en ce sens au moins et dont témoigne déjà l'observation courante - tant des comportements que de leurs aspects mentaux - qu'il existe des états intermédiaires caractérisés par une variation graduée de la réactivité critique par lesquels se fait plus ou moins progressivement le passage de la veille au sommeil lors de l'endormissement, ainsi que du sommeil à la veille lors de l'éveil spontané.

Marthe BONVALLET dans son dernier ouvrage "Système nerveux et vigilance", reprend le terme de vigilance "introduit par HEAD, il y a une trentaine d'années, pour exprimer d'un mot les états ou l'organisme est bien préparé à recevoir des informations venues de l'extérieur et à y répondre, ceux où un niveau très élevé d'efficacité physiologique est associé d'une part à une intensification des réactions de l'organisme et d'autre part à un haut degré d'adaptation de ces réactions" ... La vigilance ... "n'est pas l'expression d'un état physiologique ou psychologique absolu, mais de toute une gamme d'états, dont chacun ne peut se définir que par rapport à un autre état où le niveau de vigilance est plus bas ou plus élevé."

Et "... à l'intérieur d'un continuum qui s'étend du sommeil profond jusqu'aux états d'activité intense, tous les états intermédiaires peuvent exister entre les niveaux les plus bas et les niveaux les plus élevés de la vigilance, les transitions entre ces différents états étant parfois indistinctes".

De plus comme le rappelle A. FESSARD dans la préface, "les comportements extériorisés et les aspects mentaux de la vigilance ne sont conçus que comme des symptômes particuliers et non toujours nécessairement présents d'un ensemble d'activités organiques bien définies, nerveuses et autres, qui sont apparues au physiologiste comme fortement liées ... à ce syndrome il fallait donner un nom et c'est la vigilance qui s'imposa."

Et c'est bien en effet à "l'histoire vivante d'une conquête", celle de la connaissance du substrat physiologique que doit se rapporter toute définition.

Aussi ce terme de vigilance, d'autant qu'il est ainsi explicité semble plus adéquat que celui de "réactivité critique" puisque d'une part, il restitue à la "présence au monde" du Vivant son aspect qualitatif ainsi que sa continuité, et que d'autre part, il renvoie expressément et essentiellement à son

substrat physiologique, exprimant mieux dans ce double mouvement, une réalité à la fois nuancée et complexe.

Toutefois la simple description des comportements extériorisés "symptômes particuliers" dans le cadre d'une démarche strictement physiologique n'est pas sans intérêt, indépendamment de son orientation psychologique, pour la physiologie elle-même : elle précède, oriente nécessairement l'investigation physiologique.

En effet, c'est bien à ce niveau superficiel d'appréhension des phénomènes que s'impose une perspective du réel où la vigilance apparait davantage dans sa discontinuité plutôt que dans son aspect continu, et qui est celle qui découvre les deux états qualitativement différents de la veille et du sommeil, perspective qui se retrouve aux niveaux les plus approfondis de la recherche physiologique.

Ainsi le sommeil et la veille se définissent-ils globalement l'un par rapport à l'autre mais aussi comme une fonction de la vigilance, dont à partir de certains degrés, la réalité phénoménale manifeste bien moins la continuité que la discontinuité - entre haut et bas degré de vigilance - qui en fait deux états objectivement distincts sur le plan du comportement mais aussi au niveau de leurs substrats physiologiques.

De plus, c'est à ce même niveau superficiel de la description des comportements extériorisés, qu'apparait leur configuration temporelle : la succession alternée dans le temps de ces deux états exprime sans doute une nécessité d'ordre organique et fonctionnel spécifique des systèmes vivants; mais :

1°) La régularité de cette alternance qui présente une période relativement fixe entre certaines limites,

2°) La durée de cette période, environ 24 heures,

3°) L'importance relative des durées de la veille et du sommeil au cours d'une même période,

III - LE TEMPS DU VIVANT

-:-:-:

L E T E M P S D U V I V A N T

-:-

LE DEVENIR ET LE RYTHME

C'est sans doute le devenir comme changement incessant de ses activités et construction de son être qui caractérise essentiellement le temps du vivant puisqu'il actualise ainsi une complexification et une diversification croissantes bien qu'éphémères à l'encontre des systèmes non organiques dont le temps est orienté en direction d'une entropie maximale.

Mais le temps du vivant est aussi un temps rythmé par l'actualisation du même, lié aux exigences fonctionnelles, propres à l'être du vivant mais polarisées par son milieu. En ce sens, le temps rythmé est peut-être plus caractéristique de la matière vivante que des systèmes non-organiques, encore qu'il existe déjà pour l'observation banale à l'échelle des phénomènes astronomiques et pour l'investigation de la physique moderne à l'échelle des micro-particules.

Quoiqu'il en soit, aucun système appartenant à l'ordre vital, du plus élémentaire au plus complexe, en dehors de toute considération sur son devenir, ne présente une activité constante, mais manifeste une alternance d'activité élevée et d'activité faible; cette alternance répond à une exigence fonctionnelle de réparation structurale et énergétique ou encore à la compétition des différentes fonctions de ce système. Par exemple, la variation globale de la vigilance qui n'est d'ailleurs pas une simple variation quantitative puisqu'elle correspond à une économie nouvelle de l'organisme passant de la veille au sommeil, peut être considérée comme liée à une exigence de repos et peut-être aussi comme nous le verrons à une exigence fonctionnelle particulière qui est celle du sommeil paradoxal.

Ainsi si l'alternance des activités, où pour une activité donnée, l'alternance de hauts et de bas degrés d'intensité de cette activité correspondent à une nécessité fonctionnelle, les durées relatives des différentes phases ne semblent pas liées nécessairement à l'organisation même du vivant car elles impliquent de toutes façons une référence aux facteurs du milieu. Ces facteurs extérieurs présentent également des variations rythmées dans lesquelles s'inscrivent les alternances fonctionnelles du vivant; et ce rythme qu'ils imposent au vivant est une indication sur le rôle possible qu'ils peuvent jouer dans la détermination des durées des différentes phases de son activité.

Et la question se pose notamment pour le rythme cosmique de la rotation de la terre en 24h, dont il n'est pas interdit de penser qu'il soit un facteur essentiel des durées relatives de la veille et du sommeil puisque leur alternance est inscrite dans sa période, que le vivant ne peut se concevoir que dans un monde dont il sélectionne certains facteurs qui lui sont ainsi quasi spécifiques et que par ailleurs ainsi qu'on le verra aucune expérience n'a pu évidemment éliminer ce facteur.

LE PROBLEME GENERAL DES RYTHMES EN BIOLOGIE

L'étude scientifique et systématique des phénomènes périodiques en biologie n'est que relativement récente, comme le montrent REINBERG et GHATA dans leur ouvrage "Les rythmes biologiques", qui constitue une mise au point succincte de la question. Les auteurs font état de leurs propres travaux ainsi que principalement de ceux de : ASCHOFF, BUNNING, CLOUDLEY-THOMSON, KLEITMAN, PITTENDRIGHT; et surtout des travaux des époux HALBERG.

C'est un fait scientifique que l'existence de rythmes dans de très nombreux systèmes biologiques et d'une manière générale la recherche vise à les classifier et à les interpréter.

I) Classification

L'étude plus approfondie des rythmes requiert une première condition : leur classification. Celle-ci doit être aussi précise et aussi nette que possible, et user d'une terminologie adéquate. En effet, il faut caractériser à la fois,

- le système, siège d'une pédiodicité,
- et la durée de celle-ci.

C'est ce dernier critère - la période - qui sert de base essentielle pour la classification des rythmes biologiques. Cette classification, la plus généralement adoptée, notamment après les travaux d'HALBERG, est la suivante :

1°) Les activités rythmiques élémentaires de la matière vivante. Parmi lesquelles on distingue par exemple :

- les rythmes d'activité de certaines populations neuroniques comme celles constitutives des "centres" respiratoires.
- les rythmes cardiaques.
- la rythmicité de l'appareil neuro-moteur.

2°) Les rythmes circadiens, c'est-à-dire d'environ 24 heures, (circadien : néologisme de Halberg, provenant de deux racines latines circa : environ, dies : jours). Cette expression est justifiée pour désigner la variation cyclique d'un phénomène biologique dont la période est voisine de 24 heures et non toujours et nécessairement de 24 heures exactement; et l'on préfère réserver aux rythmes cosmiques de 24 heures, plus stables et plus fixes, les expressions de "rythmes nycténéraux" ou de "rythmes de 24 heures".

Les rythmes circadiens sont les mieux connus de tous, et on a pu mettre en évidence ce fait fondamental que "les fonctions de tous les êtres vivants varient suivant un rythme circadien". On peut en citer quelques exemples :

- <u>en biologie végétale</u> :
  - la périodicité circadienne de la croissance des plantes.
  - la périodicité de la photosynthèse avec la "dépression" de midi.
- <u>en biologie animale</u> :
  - chez les invertébrés, le rythme circadien du comportement et de diverses activités dans de nombreuses espèces.
  - chez les vertébrés, les mammifères ont fait l'objet des études les plus complexes et les plus étendues tant en ce qui concerne le nombre des espèces que les systèmes soumis à un rythme circadien : le comportement global,
    les fonctions endocrines (hypophyse et cortex surrénal chez la souris, par HALBERG),
    différents métabolismes,
    le temps de moindre résistance aux agents physiques et chimiques.
  - quant aux rythmes circadiens de l'homme, ils font l'objet d'un chapitre spécial, sur lequel nous reviendrons en l'intégrant à de nouvelles données.

3°) Les rythmes infradiens, c'est-à-dire ceux dont la fréquence est plus basse que celle des rythmes circadiens, ce qu'exprime le terme d'infradien (autre néologisme proposé par HALBERG). Autrement dit ce sont ceux dont la période dépasse très largement 24 heures et se trouve être d'une durée à peu près équivalente à un multiple de 24 heures, par exemple plusieurs jours, semaines, ou mois. Parmi ces rythmes, un certain nombre de phénomènes cycliques comme :

- le comportement de certains insectes sociaux.
- certains rythmes séléniens chez les mollusques et les poissons.
- les cycles sexuels chez les vertébrés.
- le déterminisme des cycles sexuels chez les mammifères.

4°) Les rythmes annuels, ou plus exactement d'environ un an, c'est-à-dire si l'on veut, les rythmes circanniens. Parmi ceux-ci, en biologie animale notamment :

- les rythmes sexuels annuels des invertébrés et des vertébrés.
- l'hibernation qui a été plus spécialement étudiée chez certains mammifères.
- les migrations saisonnières de poissons, d'oiseaux.
- certains rythmes annuels de l'homme, d'ordre biologique, comparables à ceux des animaux ont été mis en évidence et étudiés par un grand nombre d'auteurs.

Deux types de méthode sont utilisés de façon d'ailleurs complémentaires : la méthode dite dynamique, consiste à suivre pendant une ou plusieurs années chez tous les individus d'un groupe donné, les variations d'une fonction physiologique ou de manifestations pathologiques; quant à la méthode statistique, la valeur de ses résultats repose évidemment sur le choix de critères caractéristiques valables.

Parmi ces rythmes annuels de l'homme, on peut citer :

- celui de la fréquence cardiaque (maxima en été, minima en hiver, d'après KLEITMAN).
- du métabolisme basal (sensiblement plus bas en hiver qu'en été).
- des variations de croissance des cheveux et des poils (minima en janvier, maxima en juillet à septembre, selon EATON).
- des variations humorales :

  pH du sang (minimum en avril, maximum en été, selon PETERSON).

  hémoglobine, hématocrite, protéine plasmatique, vitesse de sédimentation, chlore sanguin (dont les plus fortes valeurs sont observées par RENBOURN au cours de l'été).
- des variations de l'excrétion urinaire du potassium chez des adultes sains et respectant une activité diurne et un repos nocturne (selon GHATA et REINBERG , l'excrétion du potassium est très nettement accrue au printemps, en mars-avril où le maximum de la journée se situe entre 16 et 20 heures - alors que le minimum annuel serait en septembre-octobre où le maximum de la journée serait situé entre 8 et 12 heures. Les auteurs font de plus remarquer que le cycle saisonnier varie avec l'habitat, notamment la latitude).
- des variations de l'excrétion urinaire des 17-cétostéroïdes et des 11-oxystéroïdes chez des adultes sains (E. de PERGOLA a observé un maximum au printemps, qui se maintient pendant l'été mais avec une certaine irrégularité, et un minimum en automne).
- quant à la prédominance saisonnière des maladies infectieuses, on sait qu'elle a été mise en évidence pour nombre d'entre elles. De nombreuses études épidémiologiques concernant la périodicité annuelle sont en plein développement.
- de même la variation annuelle de la résistance aux agressions de tous ordres, fait l'objet d'études en cours (entre autres secteurs, FITT étudie les variations saisonnières de l'activité musculaire et mentale, de la tendance à diverses manifestations pathologiques, de la mortalité).

II) Interprétation

L'étude descriptive des rythmes biologiques qui aboutit à leur classification, se retrouve plus rigoureuse encore dans les travaux modernes; mais ceux-ci s'orientent davantage et de plus en plus, vers une tentative d'interprétation faisant appel à l'expérimentation au sens large, ce qui est caractéristique d'un stade scientifique avancé.

L'interprétation demande sans doute à l'observation des organismes sains dans leurs milieux naturels - ainsi qu'à celle des organismes, atteints par un processus pathologique ou dont le milieu habituel se trouve être perturbé réalisant ainsi une agression et dont Claude BERNARD disait qu'elle constitue une expérience naturelle; mais plus encore à l'expérimentation proprement dite qui, en agissant sur différents paramètres, vise à modifier les rythmes dont on cherche ainsi à établir les relations avec les facteurs extérieurs à l'organisme et ceux qui lui sont intérieurs.

Certaines conclusions se dégagent de l'ensemble des travaux de la plupart des auteurs. Les conceptions qui en émergent, concernent chacun des types de la classification ci-dessus en particulier, mais présentent des points communs à tous.

1°) En ce qui concerne les rythmes élémentaires, le point fondamental est le suivant : tout élément excitable est "capable de répondre rythmiquement à une stimulation permanente et constante".

Ainsi un système vivant élémentaire quelconque défini du point de vue anatomique ou histologique (fragment de tissu, cellule, organite intra-cellulaire) ainsi que physiologique (contraction pour du tissu musculaire - influx d'une fibre nerveuse - variation de potentiel enregistrable d'une population neuronique), qu'il soit in situ ou isolé de l'organisme par artifice expérimental - pourvu qu'il soit placé alors dans un milieu convenable et dont tous les facteurs sont maintenus aussi cons-

tants que possibles - manifeste l'activité qui lui est spécifique selon un rythme qui lui est propre.

Ce rythme est autonome et endogène, c'est-à-dire qu'il ne dépend essentiellement que du système lui-même (autrement dit de l'ensemble fonctionnel que constituent ces différentes parties non dissociées ici par l'analyse). En effet, il est spontané et persistant, indépendant dans une certaine mesure des facteurs extérieurs au système. Il caractérise le système presqu'autant peut-être que son activité spécifique qu'il actualise ainsi selon une périodicité particulière.

Mais quel est alors le rôle des facteurs extérieurs ? Les facteurs extérieurs constituent le milieu dans lequel est placé le système. Pour que ce système présente une activité rythmique il faut que le milieu soit convenable, c'est-à-dire convenable pour lui. Ainsi lorsqu'il s'agit d'un système que l'on a isolé de son organisme, il faut que la composition du milieu dans lequel on le place soit voisine de celle du milieu intérieur de l'organisme auquel il appartenait et plus précisément sans doute de celle de son environnement immédiat in situ.

Un milieu convenable n'a donc pas simplement un milieu nutritif convenable mais un milieu comportant un ou des facteurs indispensables à l'apparition de l'activité spécifique du système considéré (excitation) ainsi qu'à la rythmicité de cette activité.

Par exemple (GHATA et REINBERG) une oreillette droite de coeur de mammifère, un fragment d'intestin, même placés dans un milieu nutritif convenable assurant leur survie, ne manifesteront aucune activité mécanique, par conséquent et encore moins aucune activité mécanique rythmique. Ceci tant qu'ils ne seront pas soumis, entre autres facteurs, à une traction constante d'intensité appropriée; la traction joue donc en l'occurence le rôle d'un stimulus dont :

- la présence est nécessaire pour déclencher l'activité spécifique du système,

- la constance de l'intensité permet la rythmicité de cette activité.

On sait par ailleurs que cette traction existe in situ pour l'oreillette ou l'intestin et qu'elle a pour le système en place dans son organisme, un rôle stimulant.

Si l'on modifie un ou plusieurs facteurs de ce milieu-type (comportant à la fois les éléments nutritifs et le ou les éléments responsables de son activité spécifique et de son rythme) on peut observer des variations du système affectant :

- l'amplitude (ou l'intensité) de son activité qui peut se trouver ainsi augmentée ou diminuée,
- les caractères de sa rythmicité,
  fréquence, accélérée ou diminuée
  régularité du rythme
  durée de l'activité pour chaque période;

ces différentes variations sont intriquées de façon complexe, difficilement dissociables. Au maximum, on assiste à la disparition du rythme et de toute activité du système.

Les facteurs extérieurs ne créent donc pas le rythme : "ils ne font que le révéler, l'inhiber ou le modifier suivant le cas" (GHATA et REINBERG).

Pour rendre compte de cette auto-rythmicité, certains font appel à la notion de période réfractaire à la stimulation : "si on considère un élément excitable soumis à une stimulation constante, dès la première réponse et en raison même de la période réfractaire, tout se passe comme si le stimulus était interrompu; dès que l'état réfractaire se dissipe tout se passe comme si le stimulus était de nouveau appliqué, et ainsi de suite".

Toutefois l'on sait que cette notion de période réfractaire fait l'objet de nombreuses contreverses et que par ailleurs les recherches concernant les modifications ioniques et métaboliques au niveau des surfaces excitables amènent des développements très complexes et nuancés.

Néanmoins la construction de modèles physiques à fonctionnement rythmé - "nerf artificiel" de Lilie, oscillations de relaxation de VAN DER POOL, systèmes électroniques modernes à auto-régulation par feed-back nous donnent une image fonctionnelle de l'activité rythmique des systèmes vivants.

Mais si l'explication fonctionnelle doit être recherchée en biologie à tous les niveaux, pour insuffisants qu'elle soit à elle seule, il reste la question de savoir si les modèles physiques y parviennent.

2°) En ce qui concerne les rythmes circadiens, ils sont essentiellement autonomes et endogènes.

Ces rythmes sont autonomes et endogènes, c'est-à-dire, qu'ils ne sont pas créés par un facteur du milieu extérieur, mais qu'ils appartiennent en propre à l'organisme.

De nombreux arguments de valeur sont en faveur de cette conception :

- dans un premier groupe, les analyses de périodicité faites par tous les auteurs montrent que la période des rythmes circadiens n'est qu'exceptionnellement de 24 heures; que dans l'immense majorité des cas elle n'est pas d'exactement 24 heures mais qu'elle est plus courte ou plus longue d'une certaine durée qui dépend du rythme envisagé.
- dans un deuxième groupe, les expériences où l'on donne "libre cours" aux manifestations cycliques, en réalisant des conditions telles que les principaux facteurs de l'ambiance (température, humidité, son et lumière surtout) sont maintenus constants, montrent la persistance des rythmes circadiens.
  Les auteurs objectent eux-mêmes que l'on ne peut maîtriser tous les facteurs du milieu. Mais ils font remarquer que "la persistance des rythmes circadiens dont la période diffère de 24 heures" (c'est-à-dire pratiquement tous) "fournit un argument crucial contre l'hypothèse de leur contrôle par un facteur du milieu dont la variation serait liée à la rotation de la terre en 24 heures".

La thèse selon laquelle les rythmes circadiens seraient acquis par chaque individu à chaque génération, à la manière des réflexes conditionnés, n'est pas retenue. Outre qu'elle tend à majorer le rôle des facteurs extrinsèques liés à la rotation de la terre, les auteurs reprennent leur argumentation selon laquelle dans cette hypothèse, les rythmes devraient être d'exactement 24 heures, et non d'environ 24 heures comme ils le sont pour la quasi-totalité.

Ce raisonnement ne nous semble pas toutefois entièrement satisfaisant, nous y reviendrons.

Le caractère héréditaire des rythmes circadiens, semble néanmoins démontré par de nombreuses expériences anciennes et récentes; parmi ces dernières, une est particulièrement significative :

un élevage de drosophyles est maintenu dans l'obscurité et à une température constante, dans ces conditions, PITTENDRIGHT a montré qu'un rythme circadien de l'apparition des éclosions s'établir rapidement si l'élevage est exposé à un signal lumineux

- unique, même s'il n'excède pas 1/2000 de seconde
- et ne comportant donc pas d'informations de périodicité.

Ainsi ce signal ne fait que révéler un rythme caractéristique inscrit dans le génotype.

Les rythmes circadiens, disent GHATA et REINBERG, sont autonomes "comme sont autonomes les activités mécaniques du coeur ou électriques du cerveau".

En fait, il nous semble que cette question de l'autonomie des rythmes se pose différemment selon le degré d'organisation et la complexité du système considéré. Et pour les organismes complexes, il y a un problème de déterminer les relations de ces différents rythmes entre eux et plus généralement de déterminer le rôle des facteurs intérieurs.

De ce point de vue, GHATA et REINBERG rejettent la conception de BRUNNING selon laquelle "un rythme circadien global (activité, fonction) d'un organisme est commandé par une "horloge" située dans une structure privilégiée. "Ils pensent avec HALBERG, qu'une variation circadienne globale peut être considérée comme la résultante de plusieurs variations circadiennes composantes. Pour chaque fonction, il existe de multiples rythmes endogènes, dont la mise en évidence est plus ou moins facile. "S'ils sont coordonnés dans le temps et synchronisés , ils déterminent un rythme global pour une fonction ou une activité."

Autrement dit, un rythme circadien donné, est déterminé, en ne tenant compte que des facteurs internes à l'organisme, par plusieurs autres rythmes dont il n'est que la résultante; et inversement, entre à titre de facteur dans la composition d'autres rythmes circadiens, parmi lesquels on devrait théoriquement distinguer notamment :

- ceux dont la composition le détermine lui-même
- ceux dont il n'est en aucune façon la résultante.

Ainsi cette composition des multiples rythmes endogènes entre eux est telle qu'ils manifestent une coordination et un synchronisme qui rend compte de l'harmonie de l'ensemble des fonctions de l'organisme, c'est-à-dire en fin de compte, de son adaptation fonctionnelle. La distribution des temps internes ("internal timing"), c'est-à-dire l'ensemble des relations temporelles entre les phases correspondantes des cycles de même période, résulte donc de la composition de rythmes particuliers et aboutit à une harmonisation des différents systèmes, à leur adaptation réciproque et par là à l'adaptation globale de l'organisme à son milieu.

Mais les facteurs extérieurs à l'organisme jouent néanmoins un certain rôle : s'ils ne créent pas les rythmes, ils peuvent néanmoins les influencer. "Les variations régulières des facteurs extrinsèques sont capables de synchroniser les rythmes circadiens en libre course". Et l'ensemble des variations régu-

lières de ces facteurs extrinsèques, réalisant une distribution des temps externes ("external timing"), apparaît comme "un agent entraînant", un synchroniseur, un "donneur de temps" pour les rythmes endogènes.

3°) Les rythmes infradiens et annuels ne nous retiendront pas ici. Disons seulement que la plupart des auteurs retiennent les mêmes conclusions qu'à propos des rythmes élémentaires et circadiens, après avoir fait la part des croyances populaires dont beaucoup se sont avérées fausses à l'examen scientifique.

Ces rythmes sont autonomes et endogènes; inscrits vraisemblablement dans le patrimoine héréditaire de l'espèce, de l'individu, du moins en ce qui concerne les rythmes infradiens.

Un rythme infradien ou annuel est déterminé, si l'on ne tient pas compte des facteurs extrinsèques, par plusieurs rythmes de même période dont il est la résultante; inversement il peut entrer dans la composition d'autres rythmes de même période.

Cette composition des rythmes de même période est coordonnée, synchronisée;elle correspond à une distribution des temps internes qui rend compte de l'harmonie des fonctions de l'organisme.

Les facteurs du milieu ne font que les révéler. Les variations des facteurs extrinsèques et leurs relations, constituent une distribution des temps externes, dont l'influence sur les rythmes endogènes est de leur "donner un temps" et par là d'assurer une meilleure adaptation du vivant à son milieu.

En fait, tous les auteurs n'aboutissent pas aux mêmes conclusions, notamment KLEITMANN qui se montre beaucoup plus réservé en ce qui concerne l'autonomie des rythmes circadiens, entre autres, et qui pense que l'alternance de la veille et du sommeil (c'est-à-dire l'alternance en tant que telle et les durées relatives de la veille et du sommeil dans la période de 24 h.) est due "à la combinaison de mécanismes acquis, neuraux (probablement corticaux) et endocriniens (probablement hypophyso-cortico-surrénaliens)", et que de plus "les facteurs cosmiques et héréditaires ne doivent pas être invoqués même s'ils ne doivent pas être exclus".

Nous reviendrons sur les problèmes de l'interprétation après avoir vu plus spécialement les rythmes circadiens de l'homme.

LES RYTHMES CIRCADIENS DE L'HOMME ET SON SOMMEIL

Jusqu'à ce jour, une cinquantaine d'indices ont été étudiés dans leur variation circadienne. Pour chaque indice, les auteurs se sont efforcés d'établir les relations existant entre sa variation circadienne et celles des autres indices; de même ils se sont efforcés de préciser les relations entre les variations des facteurs extérieurs du milieu et les multiples rythmes circadiens. Toutes ces études sont en plein développement, mais dès maintenant se trouvent esquissées les notions de distribution des temps internes, hiérarchisés et plus ou moins dépendants les uns des autres, et de distribution des temps externes organisée selon le rythme nycthéméral, de la rotation de la terre en 24 h.

I - La distribution des temps internes

Une idée fondamentale se dégage de l'ensemble des travaux : les différents rythmes de l'organisme sont dans une large mesure subordonnée au rythme des 24 h. dans lequel s'inscrit l'alternance de la veille et du sommeil.

1 - La température centrale des homéothermes n'est constante qu'entre certaines limites entre lesquelles elle peut varier sous l'influence de divers facteurs. En dehors de variations accidentelles, la température présente une variation circadienne avec un minimum au cours du sommeil nocturne vers 3 h. et un maximum pendant la journée vers 17 h. L'amplitude de cette variation est en moyenne de 1 à 2° centigrade. Cette variation circadienne semble être la résultante d'un ensemble de rythmes endogènes : notamment les variations de la production de chaleur, celle-ci étant liée à l'activité tonique musculaire. Cette relation est vérifiée par l'actogramme des sujets restant volontairement éveillés au lit pendant 24 h. : pendant les heures nocturnes leur motricité est beaucoup moindre que pendant les heures diurnes, ceci indépendamment du fait qu'ils soient éveillés. Mais si cette variation est

la résultante de différents rythmes dont celui de l'activité tonique, elle entre à titre de composante dans un rythme plus global qui est celui de la vigilance : KLEITMAN a bien montré la liaison existant entre la température centrale et les performances psycho-motrices; de plus, il a mis en parallèle les variations de la température et celles du corticogramme au cours du sommeil nocturne dont il déduit la conclusion suivante selon laquelle il existe pour chaque individu "un niveau de température critique en dessous duquel il est difficile de rester éveillé et au-dessus duquel il est difficile de rester endormi".

Toutefois, la variation circadienne de la température peut être inversée par l'inversion de l'illumination et surtout des habitudes de vie chez l'homme. Les sujets présentant une activité nocturne et un repos diurne ont une courbe de température inverse de la normale avec un maximum nocturne et un minimum diurne.

Cette adaptation de la température à l'activité nocturne se fait plus ou moins vite selon les sujets mais elle est toujours possible. Ceci montre donc que le rythme circadien de la température est largement conditionné par celui de la vigilance.

Le changement des horaires de travail peut déplacer et même inverser dans le temps local les heures d'apparition du minimum et du maximum de la température; il peut même modifier l'amplitude de la variation; par contre, il est beaucoup plus difficile de modifier l'intervalle de temps séparant deux états identiques, c'est-à-dire le rythme circadien lui-même de la température.

En effet, KLEITMAN et ses Collaborateurs ont réussi à créer sur eux-mêmes des rythmes de 21 h. et de 28 h. : certains sujets peuvent adapter leur courbe thermique à l'horaire expérimental, mais pas tous; de plus, cette adaptation à un rythme imposé demande une latence de 1 ou 2 semaines.

Mais il est important de noter que l'on a jamais réussi à créer des rythmes stables de la vigilance dont la période diffère de plus de 3 h., en plus ou en moins, de la période cosmique des 24 h.

Au total, il semble que la température a une variation circadienne résultant de la composition d'autres variations dont celle de l'activité musculaire et indépendante en ce sens des variations de la vigilance. Mais le problème est plus complexe, comme l'a bien vu KLEITMAN, puisque la température est susceptible d'influencer le niveau de vigilance; puisque surtout et réciproquement, l'inversion du rythme du sommeil et de l'activité conditionne celui du rythme circadien de la température; puisqu'enfin et ceci est capital, le rythme de la vigilance ne peut pas être diminué ou augmenté dans sa période de plus de 3 h., les cycles artificiels ainsi réalisés n'étant d'ailleurs acquis qu'au bout d'un certain temps d'adaptation.

2 - Les variations circadiennes de l'hémodynamique ont fait l'objet de différentes études, notamment en ce qui concerne la tension artérielle. Les résultats sont à peu près les mêmes que pour la température, du point de vue de leur signification.

On observe une variation circadienne de la TA qui en un sens est indépendante de la vigilance puisque s'il existe une baisse progressive au cours de la nuit, la remontée précède le réveil, encore que ce fait puisse s'interpréter comme une des nombreuses manifestations du pouvoir d'anticipation biologique.

Quoiqu'il en soit, elle dépend néanmoins du mode de vie, puisqu'elle s'inverse en cas d'activité nocturne et de repos diurne; cette inversion demandant un certain délai.

Enfin, de même que la température, la TA reste tributaire du rythme des 24 h. directement ou plutôt par l'intermédiaire du rythme circadien de la vigilance dont on sait la relative fixité.

3 - Les variations circadiennes de l'excrétion urinaire sont également étudiées par de nombreux auteurs tant en ce qui concerne le volume urinaire et la densité des urines que les excrétions des différents métabolites et électrolytes; en relation avec les variations du pH sanguin, des constantes sanguines. Toutes ces études conduisent à admettre l'existence d'un rythme circadien des fonctions rénales et plus spécialement de la fonction tubulaire, lié sans doute à des variations circadiennes des sécrétions endocriniennes, notamment de la cortico-surrénale. Nous ne saurions ici approfondir tous ces problèmes ni même les passer tous en revue. Nous signalerons seulement quelques-uns des rythmes et leurs relations avec celui de la vigilance.

Pour des sujets placés depuis un certain temps dans des conditions déterminées : activité diurne, repos nocturne, repas à heures fixes, etc... :

- Le volume urinaire présente un maximum diurne, ce qu'on savait depuis longtemps.

- De même le chlore et le sodium ainsi que le potassium; pour la plupart des auteurs, l'excrétion du potassium présente un rythme circadien dont la régularité est plus nette que celle des autres électrolytes; REINBERG et GHATA ont mis en évidence que le maximum d'excrétions se déplace dans la journée selon les saisons : il a lieu entre 16 h. et 20 h. pendant les jours les plus longs, entre 8 et 12 h. pendant les jours les plus courts.
L'excrétion d'acide urique et d'urée sont maxima dans la journée :

- Au contraire, l'excrétion maximum des ions H+,des phosphates a lieu pendant la nuit. Ce serait cette acidose du sommeil qui pour certains entrainerait un déplacement du chlore et de l'eau vers les cellules et par là, la diminution de leur excrétion pendant la nuit. On sait par ailleurs, la "compétition" entre les ions H+ et K+ : l'acidose du sommeil coïncidant avec la diminution d'excrétion du potassium rendrait compte en partie des modalités d'excrétion des autres éléments; tandis que la

variation du potassium serait liée directement au fonctionnement surrénal.

- Quant à l'activité endocrinienne, la sécrétion corticoïde a été tout particulièrement étudiée par les méthodes classiques de dosage plasmatique et urinaire des 17 céto-stéroïdes et des 11 oxy-stéroïdes, le dosage du potassium, la recherche du taux sanguin des éosinophiles. Dans les conditions de repos nocturne et d'activité diurne le maximum de sécrétions des corticoïdes a lieu pendant le jour c'est-à-dire l'activité et le minimum pendant la nuit c'est-à-dire le repos.

Des relations temporelles ont été établies entre ces différents rythmes dont notamment la précession de l'activation surrénalienne sur l'excrétion de potassium, ce qui n'étonne pas en raison de ce que l'on savait du rôle des hormones cortico-surrénales sur son métabolisme.

Mais là encore pour tous ces rythmes circadiens, on a pu établir qu'ils dépendaient essentiellement du rythme de l'activité et du repos : en effet ils s'inversent au bout de quelques jours lorsque les sujets travaillent la nuit et se reposent pendant la journée.

De plus et enfin, ces rythmes gardent toujours leurs caractères circadiens puisqu'il est impossible de réaliser des cycles artificiels, stables, de moins de 21 heures ou de plus de 28 heures. Autrement dit, on peut faire varier les conditions d'activité dans le cadre du rythme de 24 h. et les différents rythmes biologiques s'adaptent alors en déplaçant leur maximum et leur minimum dans le temps local jusqu'à même s'inverser ; ils sont donc dans une certaine mesure tributaires des phases d'activité et de repos; mais cette alternance d'activité et de repos s'inscrit nécessairement dans une période globale d'environ 24 h.

II - La distribution des temps externes

Nous l'avons nécessairement évoquée en parlant de la distribution des temps internes : en effet ce sont les variations rythmées des facteurs extérieurs qui contribuent à synchroniser les temps internes, assurant ainsi une meilleure adaptation de l'organisme au milieu.

Parmi ces facteurs extérieurs, beaucoup sont d'origine sociale comme le mode de vie, les horaires de travail etc... Et l'on a vu, que leur distribution conditionnait les temps internes qui s'avèrent susceptibles de s'adapter à leurs modifications.

D'autres sont d'origine naturelle comme l'alternance des jours et des nuits dont on sait bien qu'elle ne constitue pas un facteur déterminant dans le déroulement de l'activité notamment chez l'homme.

Mais il est un autre facteur naturel dont le rôle semble beaucoup plus important : il s'agit de la rotation de la terre en 24 h. Et on ne peut pas exclure la possibilité que ce facteur ne soit pas qu'un simple "donneur de temps" au sens de donneur de rythme, mais qu'il soit bien davantage un "donneur de temps" qui "donne" à la fois le rythme et la durée des activités. En effet, on a vu qu'il était impossible de réaliser des cycles artificiels dont la durée s'éloigne de plus de 3 ou 4 h. de la durée du nycthémère. A ce sujet, les expériences du spéléologue Michel SIFFRE sont significatives. En 1963, il a vécu complètement isolé et sans montre au fond du gouffre de Scarasson par 130 mètres de profondeur pendant près de deux mois. Il avait ainsi réalisé un ensemble de conditions qu'il assimile à la vie en cabine étanche : outre les difficultés psychologiques et la tension émotionnelle, l'uniformité du milieu, le silence et l'obscurité, le confinement avec limitation des mouvements; il communiquait néanmoins par téléphone avec l'équipe de surface qui recevait ainsi des renseignements sur son activité, et les consignait dans le temps local.

Michel SIFFRE avait perdu la notion du temps réel puisqu'à sa sortie, il évaluait la durée de son expérience avec une vingtaine de jours de retard. Mais par ailleurs, ses différents rythmes biologiques dont celui de la veille et du sommeil et celui de la fréquence cardiaque, s'ils étaient déplacés dans le temps local et même inversés plusieurs fois au cours de son séjour souterrain, avaient toujours gardé un caractère circadien (de 24 h. 31 mn.).

III - Pour conclure il semble qu'il faut distinguer différents éléments :

1°) on ne peut pas exclure le rôle de facteurs héréditaires, constitutionnels pour expliquer l'alternance dont on conçoit qu'elle corresponde à une nécessité fonctionnelle. Mais cette nécessité fonctionnelle caractérise tous les vivants, et les facteurs héréditaires qui la portent doivent avoir un caractère très général.

2°) mais il est tout aussi difficile à notre avis d'exclure les facteurs cosmiques, notamment celui de la rotation de la terre en 24 h. Ceci, d'autant qu'aucune expérience n'a évidemment permis de l'éliminer, et que ce n'est sans doute pas par hasard que le rythme de la veille et du sommeil se trouve inscrit dans une période d'environ 24 h.

3°) dans cette optique deux autres aspects restent à distinguer :

- l'organisation de la veille et du sommeil dans leur alternance et dans leurs durées respectives, est-elle liée indissolublement à la maturation du système nerveux ou bien résulte-t-elle d'une acquisition ?

- le facteur cosmique de la rotation de la terre en 24 h., en "donnant un temps" n'interviendrait-il pas dans la manifestation des besoins fonctionnels qu'ils expriment c'est-à-dire dans les durées correspondantes ?

Sans répondre à ces questions, on peut faire remarquer que tout vivant, du début à la fin de son existence, "choisit" son milieu c'est-à-dire comme le fait remarquer CANGUILHEM que la relation qui unit le vivant en tant que tel à un facteur précis du milieu, est en un sens aussi caractéristique de ce vivant que sa propre organisation : "entre l'organisme et l'environnement, il y a le même rapport qu'entre les parties et le tout à l'intérieur de l'organisme lui-même".

On peut donc penser que le besoin de dormir qui peut être évaluer par la durée du sommeil, relève non seulement d'une nécessité fonctionnelle propre au vivant, mais aussi de la relation du vivant avec un ou des facteurs de son milieu : ici, le facteur cosmique de la rotation de la terre en 24 h.

Dans cette hypothèse, on serait tenté de considérer les rythmes circadiens comme une acquisition plutôt que comme un caractère héréditaire actualisé par la maturation de l'organisme.

Par ailleurs, l'étude des rythmes qui implique un nouveau souci méthodologique en biologie tend à revaloriser à tous les niveaux l'explication fonctionnelle en complétant l'analyse linéaire des phénomènes. De plus, elle débouche sur des problèmes épistémologiques que l'on ne peut qu'évoquer ici : les fonctions du vivant sont sans doute moins caractéristiques que son devenir qui ne s'y laisse pas réduire; en outre on peut se demander si l'explication fonctionnelle est entièrement possible selon le déterminisme dont l'un des postulats essentiels est l'extériorité des parties : dans cette hypothèse, le phénomène vital pourrait relever davantage d'une catégorie "d'implication" plutôt que de causalité comme le pensent FRAISSE et PIAGET pour l'ordre psychologique.

****

IV - L'ETAT DE VEILLE ET LES DEUX ETATS DE SOMMEIL

L'ETAT DE VEILLE ET LES DEUX ETATS DE SOMMEIL

-:-:-:

- sa morphologie,
- sa situation spatio-temporelle :
  répartition à la surface du cortex qui est fonction de son lieu d'origine;
  symétrie ou asymétrie sur les deux hémisphères.
  simultanéité ou alternance d'un côté à l'autre.
- les circonstances psycho-physiologiques qui déterminent son apparition, son maintien, son blocage et son remplacement par un autre rythme.

Chez l'homme adulte normal, dont la maturité électro-physiologique est atteinte entre 13 et 15 ans, l'enregistrement EEG révèle trois principaux rythmes : alpha, bêta, thêta.

Le rythme alpha

- est formé d'ondes sinusoïdales régulières,
- de fréquence de 8 à 12 cycles par seconde,
  et d'amplitude de 30 à 50 micro-volts sur le scalp;
  cette amplitude n'est pas constante et varie plus ou moins périodiquement, dessinant des bouffées intermittentes ou plus souvent des fuseaux.
- ce rythme occupe la plus grande partie des hémisphères, à l'exclusion du pôle frontal, et son foyer d'élection est occipital;
  il est légèrement dissymétrique, les ondes étant souvent plus amples sur l'hémisphère dominé;
  ses modifications sont simultanées sur les deux hémisphères.
- le rythme alpha est un rythme de repos :
  il s'installe lorsque le sujet est au repos musculaire et mental, les yeux fermés à l'abri des stimulations sensorielles, mais sans se laisser aller à l'endormissement; il persiste tant que ces conditions demeurent;
  mais il est très labile : la réaction d'arrêt ou blocage de l'alpha a déjà été observé par HANS BERGER;

- l'ouverture des yeux suffit à le stopper après une courte latence de quelques dixièmes de seconde; mais cette réaction d'arrêt n'est pas déclenchée par l'arrivée du message rétinien, car il persiste lorsque l'on place devant les yeux ouverts du sujet des lunettes de Bartel qui en brouillant la vue par déplacement de l'image rétinienne, empêche que l'attention puisse se porter sur un objet particulier (ce qui se passe nécessairement si la vue n'est pas brouillée).
  De plus, le blocage peut être déclenché sans ouverture des yeux lorsque le sujet effectue un calcul mental; donc le blocage est déterminé par toute circonstance amenant une concentration de la conscience dans le domaine de la vision.

- en fait, le blocage peut être déterminé quelque soit le champ perceptif sollicité et la nature de l'attention qui s'y fixe, la réaction étant alors prédominante au niveau de la zone corticale correspondante; toutefois dans ces différents cas la réaction est beaucoup moins nette que la réaction visuelle.

  Cette réaction d'arrêt se manifeste par une désynchronisation partielle du rythme alpha qui perd sa régularité, tandis que les ondes diminuent d'amplitude et augmentent leur fréquence ; elle correspond à un état de vigilance élevée mais élective, susceptible de variations rapides et efficaces, donc bien adaptées.

  Une désynchronisation complète s'observe dans les états d'excitation violente ou dans les états d'émotivité,d'anxiété, impliquant une moins bonne vigilance c'est-à-dire une attention diffuse, partagée, voire même un état de confusion, et sur le plan du comportement, un déficit global ou un contrôle insuffisant et même une désorganisation complète.

Le rythme bêta

- est formé d'ondes sinusoïdales régulières,
- de fréquences de 20 à 30 cycles par seconde,
  et d'amplitude faible de 5 à 10 micro-volts;
  cette amplitude n'est d'ailleurs pas constante, elle est variable de façon sporadique dessinant des bouffées ou des fuseaux.
- ce rythme n'occupe qu'une petite étendue; il n'intéresse que la région frontale et plus spécialement la région rolandique qui est son lieu d'élection; il présente en règle une dissymétrie à la fois spatiale et temporelle, les fuseaux et bouffées bêta étant indépendantes sur chacun des hémisphères.
- ce rythme est assez souvent inaperçu dans les enregistrements transcrâniens en raison :
  de son étendue restreinte,
  de sa faible amplitude et des variations de cette amplitude;
  mais on l'identifie toujours sur les dérivations directes.
  Il se manifeste surtout pendant le repos comportemental et psychique.
  Son blocage est déclenché par l'exécution d'un mouvement volontaire, le fait d'imaginer un mouvement, et même la mobilisation passive; il laisse alors la place à une activité désynchronisée d'amplitude encore plus faible.

  Cette réactivité spéciale et son siège rolandique font supposer qu'il est, en quelque manière, en relation avec l'activité motrice volontaire et plus généralement avec la préparation à l'action.

Le rythme thêta

- très difficile à mettre en évidence sur le scalp où il est masqué par le rythme alpha.
- il est formé d'ondes sinusoïdales mais plus ou moins régulières, instables.

- de fréquence variant entre 4 et 7 cycles par seconde et d'amplitude en règle supérieure à 50 micro-volts, variable, se traduisant par des bouffées fusiformes brèves.
- de répartition diffuse, son champ s'oriente transversalement sur le scalp pariéto-temporal où il faut d'ailleurs le rechercher avec une grande distance inter-électrodes;
  il présente une certaine symétrie spatio-temporelle sur les deux hémisphères.
- ce rythme existe en permanence à l'état de veille, mais plus ou moins net, renforcé par tous les états avec participation émotionnelle.
  son origine hippocampique a été confirmée chez l'animal libre, non narcosé, porteur d'électrodes à demeure.

Caractéristiques électriques centrales de l'éveil

Au total chez l'homme et chez le mammifère supérieur, au moins, l'éveil est caractérisé du point de vue électrique par :

a) une désynchronisation relative au niveau du néo-cortex, avec des rythmes rapides, de bas voltage, irréguliers (correspondant à la réaction d'arrêt).

b) une synchronisation relative au niveau du paléo-cortex représentée par un rythme thêta se manifestant sous forme de bouffées de courte durée (correspondant à ce niveau à la réaction d'arrêt qui s'effectue si l'on peut dire en sens inverse de celle du néo-cortex).

LES DEUX ETATS DE SOMMEIL. GENERALITES

I - Si l'on peut parler à juste titre d'un état de veille parfaitement caractérisé chez les animaux adultes, il semble moins légitime actuellement de parler d'un état unique de sommeil. Sans doute on savait depuis longtemps que l'état de sommeil comportait une certaine hétérogénéité : mouvements divers, mouvements oculaires rapides, épisodes oniriques, degrés de profondeur comme en témoignait la variabilité d'efficacité des stimuli éveillants. Mais les recherches menées depuis une quinzaine d'années ont abouti à préciser cette hétérogénéité, et si le sommeil reste un, en tant que non veille, il s'est avéré à la lumière des données récentes fournies par les enregistrements polygraphiques perfectionnés, constitué de deux états très différents par :

a) leurs manifestations physiologiques :
   - activité électrique spontanée, corticale et sous-corticale;
   - indices comportementaux, somatiques et végétatifs;

b) leurs configurations temporelles :
   - durées
   - situations respectives dans le cours du sommeil total.

On a donc été conduit dès ce niveau d'investigation qui est celui de l'enregistrement des activités spontanées, à distinguer, tant chez l'homme que chez l'animal (du moins à partir des oiseaux) :

- le sommeil classique
- le sommeil paradoxal.

Ces deux sortes de sommeil ont été retrouvéespar tous les auteurs, très nombreux, qui s'occupent de la question. Les discussions ne portent pas sur la réalité des faits, mais essentiellement sur leur interprétation.

II - Nous indiquerons tout d'abord différentes désignations, parmi les plus employées, données par les auteurs à ces deux états de sommeil, nous réservant de les expliciter davantage au cours de notre exposé.

- Le sommeil classique, connu depuis longtemps, est dit encore sommeil lent, sommeil synchronisé.

- Le sommeil paradoxal qui s'il était soupçonné depuis près de 30 ans (KLAUE, 1937) ne fut définitivement individualisé qu'en 1958-59 par KLEITMAN et DEMENT d'une part ainsi que par JOUVET à la même époque; mais ce résultat fut acquis aux U.S.A. à la suite des travaux de KLEITMAN et ASERINSKI qui à partir de 1952 renouvelèrent l'intérêt porté aux enregistrements polygraphiques dans l'exploration du sommeil chez l'homme et l'animal; parallèlement, les travaux de JOUVET mirent en évidence les différentes caractéristiques de ce type de sommeil auquel il donna le nom de phase paradoxale du sommeil (PP). Par la suite, JOUVET proposa l'expression de "phase rhombencéphalique du sommeil" (PRS) pour indiquer les structures nerveuses dont il avait mis en évidence le rôle actif dans le déclenchement de la PP.

Le sommeil paradoxal est encore appelé "phénomène particulier du sommeil" (PPS); "phase des mouvements oculaires (PMO) ceci en raison des mouvements oculaires particuliers qui contribuent à le définir. Toutefois la tendance actuelle, à la suite de JOUVET, est de considérer ce type de sommeil comme un état qualitativement différent du sommeil classique et de le désigner non plus comme une "phase" ou un "phénomène" particulier du sommeil dans son ensemble, mais de lui attribuer une individualité propre en utilisant les expressions de sommeil paradoxal, sommeil rapide, sommeil désynchronisé, qui furent les premiers employés et qui font toujours l'unanimité.

Quant aux qualificatifs de léger et de profond, ils furent attribués l'un et l'autre à chacun de ces deux sommeils et si en un sens la discussion reste ouverte, elle a néanmoins perdu beaucoup de son intérêt puisque l'on pense maintenant qu'il s'agit de deux états distincts que l'on ne saurait comparer du point de vue de la profondeur.

LE SOMMEIL CLASSIQUE

I - Le sommeil classique chez les mammifères supérieurs - notamment chez le chat (JOUVET).

I - Activités électriques centrales : néo et paléo-cortex, structures sous-corticales.

a) Au niveau du néo-cortex :

le sommeil classique est caractérisé par une activité lente, d'où son nom de sommeil lent. Cette activité est constituée par :

1°) l'apparition de fuseaux, formés d'ondes synchronisées, de 11 à 16 cycles par seconde environ, et de grande amplitude, 50 microvolts. Ces ondes surviennent en bouffées sur un fond d'activité encore rapide et de bas voltage. Cette activité synchronisée et relativement ample prédomine au niveau des zones frontales et associatives, alors qu'elle est moins nette et moins ample au niveau des zones réceptrices primaires.

2°) l'apparition ultérieure, de règle mais non obligatoire d'ondes lentes de 1 à 3 cycles par seconde et de haut voltage, 100 microvolts environ.

Chez l'animal en expérimentation chronique, fuseaux et ondes lentes peuvent être recueillis dans plusieurs formations sous-corticales :

- structures thalamiques médianes
- formation réticulée mésencéphalique
- faisceau pyramidal

où ils sont souvent mais non toujours synchrones des fuseaux corticaux.

Dans les autres régions de l'encéphale, fuseaux et ondes lentes sont d'amplitudes sensiblement réduites; ils sont même absents dans certaines formations où persiste alors une activité rapide de bas voltage :

- noyaux thalamiques spécifiques, pulvinar
- partie caudale du tronc cérébral notamment formation réticulée rhombencéphalique.

b) Au niveau du paléo-cortex :
le sommeil classique se traduit par une activité toute différente de celle dont est le siège le néo-cortex c'est à dire la grande majorité de la surface cérébrale.
L'hippocampe notamment présente :

1°) sur un fond d'ondes lentes, néo-corticales.

2°) des pointes de haut voltage, 500 à 600 microvolts et de fréquence d'environ 15 cycles par seconde.

De même chez l'animal en expérimentation chronique, ces pointes peuvent être retrouvées dans plusieurs formations sous-corticales :

- hypothalamus postérieur
- noyaux intra-laminaires thalamiques
- régions septales et pré-optique.

Il semble donc que ces pointes de haut voltage soient l'expression d'une activité spécifique du système rhinencéphalique au cours du sommeil classique.

II - Indices comportementaux, somatiques et végétatifs

Il n'existe aucun critère qui, à lui seul soit vraiment caractéristique du sommeil classique car, comme le fait remarquer JOUVET, "la corrélation entre l'activité électrique synchronisée ou lente (néo-cortex) et le comportement de sommeil n'est pas absolue"; par ailleurs l'appréciation des activités électriques centrales de même que celles de n'importe quel indice est souvent fort délicate en raison même des conditions expérimentales.

Les auteurs retiennent toutefois un groupement d'indices qui, dans des conditions expérimentales précises, accompagnent en règle l'activité électrique corticale du sommeil lent.

1°) sur le plan comportemental :
on note une diminution marquée de la motilité spontanée, ce qui n'a rien en soi que de très banal.

2°) sur le plan somatique :

- Persistance d'une activité tonique au niveau des muscles participant au maintien de la posture de repos, laquelle est variable selon l'espèce, l'individu et les circonstances. Cette activité tonique est toujours nette au niveau des muscles de la nuque, souvent même plus important qu'à l'état de veille.
- Persistance des réflexes qui gardent à peu près la même amplitude qu'à l'état de veille.

3°) sur le plan végétatif : pas de modifications nettes.

II - Le sommeil classique chez l'homme

I - Aspects électroencéphalographiques

C'est l'enregistrement de l'activité néo-corticale, le premier en date et qui fut longtemps le seul possible, qui a permis de caractériser le sommeil lent chez l'homme. Et de plus d'en étudier les variations qui se manifestent sur le néo-cortex.

1°) La classification LOOMIS (1937) décrivait 5 stades de A à E, de profondeur croissante.

2°) La classification DEMENT et KLEITMAN (1957) comprend 4 phases pour le sommeil lent :

Phase I : - de somnolence, où le seuil d'éveil est très bas
- avec rythme alpha discontinu.
puis réduction d'amplitude et disparition de l'alpha.
-(stades A et B de LOOMIS).

Phase II : - d'endormissement, sommeil confirmé mais encore léger, où le seuil d'éveil est encore assez bas.
- caractérisé par l'apparition des fuseaux de sommeil.

- (stade C de LOOMIS).

Les stimulations sensorielles, lorsqu'elles ne réveillent pas les dormeurs, provoquent souvent l'apparition sur le tracé cortical de deux ou trois grandes ondes lentes dénommées "K-complexe", caractéristiques de cette phase.

Phase III: - de sommeil profond, où le seuil d'éveil est élevé.

- caractérisé par l'apparition des ondes lentes, tandis que les fuseaux se raréfient progressivement.

- (stade D de LOOMIS).

Phase IV : - de sommeil très profond, où le seuil d'éveil est encore plus élevé qu'à la phase précédente.

- caractérisé par la présence exclusive d'ondes lentes et l'absence totale de fuseaux.

3°) La classification en usage dans les travaux de langue française réunit souvent en un même stade les phases III et IV de sorte que l'on n'a plus pour le sommeil lent que :

Stade I	de somnolence
Stade II	d'endormissement
Stades III-IV	de sommeil profond.

II - Indices comportementaux, somatiques et végétatifs

1°) données actographiques et comportementales

- On note chez la plupart des sujets pendant les épisodes de sommeil lent des mouvements globaux intéressant l'ensemble du corps, de grande amplitude, survenant souvent groupés, plusieurs fois pendant la nuit selon une période de 60 à 90 minutes.

Le plus souvent ces mouvements globaux du corps précèdent ou suivent de quelques minutes une phase de sommeil rapide. Ils peuvent exister au cours du sommeil rapide mais ils y sont alors beaucoup plus rares.

En général ils ont pour effet d'augmenter la surface du corps en contact du plan du lit c'est-à-dire de faire passer le sujet à un décubitus dorsal plus complet. Ils entrainent par ailleurs un allègement du sommeil qui peut aller jusqu'au réveil.

- "L'épisode de réveil" spontané une ou plusieurs fois par nuit au cours des deux types de sommeil mais en général pendant le sommeil lent où il est plus fréquent et plus net. Débutant le plus souvent par un mouvement global, il s'accompagne d'un allègement du tracé cortical et de modifications somatiques et végétatives chez le sujet plus ou moins obnubilé ou confus.

- Indices électro-oculographiques :

- des mouvements oculaires rapides, d'amplitude variée, de même type que ceux que l'on trouve au cours du sommeil paradoxal peuvent apparaître au cours du sommeil lent : mais ils sont alors associés à un épisode de réveil.

- des mouvements oculaires rapides le plus souvent, pseudo-rythmiques durant parfois quelques minutes, se manifestent de temps en temps au cours du sommeil lent, notamment au cours de la phase II.

2°) <u>indices somatiques</u>

- Indices électro-myographiques et réflexologiques :

- dès l'endormissement on note une chute du tonus qui semble généralisée. Il reste toutefois un tonus résiduel mis en évidence notamment au niveau des muscles de la nuque. Le tonus très important durant la veille s'abaisse donc nettement au cours du sommeil lent et ses variations en suivent les différentes phases :

Phase I	:	légère diminution du tonus
Phase II	:	diminution nette
Phases III-IV	:	diminution profonde,

Le sommeil se poursuivant avec des reprises d'activité du myogramme durant les phases II, les mouvements globaux et les réveils; mais c'est quelques instants avant les premiers signes corticaux des phases paradoxales que l'on observe une hypotonie totale, qui se poursuivra durant toute la PP; à la fin de la PP on a : soit un mouvement qui rétablit le myogramme à un niveau voisin de celui de la phase II précédente, soit un retour lent ou progressif à ce même niveau.

- Les réflexes subissent des modifications importantes.

Le réflexe cutané plantaire est obtenu en extension dès la phase II mais plus facilement à la phase III-IV. Quant au réflexe de triple flexion, il est obtenu de la même façon et aux mêmes phases que le Babinski lorsque l'intensité de la stimulation est augmentée.

Les réflexes monosynaptiques sont nettement modifiés :

Phase I A : amplitude légèrement diminuée
I B : amplitude franchement diminuée.

Phase II : nouvelle diminution parfois très importante de l'amplitude, en particulier au cours de la première phase II de la nuit.

Phases III-IV: la variation d'amplitude est toujours très faible, que ce soit en moins ou le plus souvent en plus.

- Au total l'étude du tonus et l'étude des réflexes aboutissent aux mêmes conclusions : l'excitabilité médullaire diminue au cours du sommeil lent; mais elle n'atteint son niveau le plus bas qu'au cours du sommeil rapide.

3°) Indices végétatifs

I - Electrocardiogramme :

On note une diminution progressive de la fréquence cardiaque pendant tout le cours de la nuit, de l'endormissement au réveil où elle reprend sa valeur normale.

Mais ce ralentissement est caractéristique des phases de sommeil lent; alors qu'au contraire durant les phases de sommeil rapide, on observe dans la très grande majorité des cas une accélération de la fréquence et même une anarchie du rythme.

II - Données pneumographiques :

Les variations des mouvements respiratoires sont contemporaines de celles du rythme cardiaque. Et en général on observe durant les phases I, II, III-IV :

- un ralentissement de la fréquence
- une régularisation du rythme
- un allongement relatif du temps inspiratoire par rapport au temps expiratoire.

Alors que dans les phases de sommeil rapide, la respiration s'accélère et devient anarchique.

III - Tension artérielle :

On note une diminution au cours du sommeil lent, mais sa valeur minimale n'est atteinte qu'au cours des phases de sommeil rapide, notamment lors de la première PP de la nuit.

IV - Variation de la résistance cutanée :

La résistance cutanée dépend de l'importance de la sécrétion sudoripare. On observe :

1°) Une augmentation progressive de la résistance cutanée au cours de la nuit indépendamment des cycles du sommeil.

2°) Durant les phases I, II, III-IV elle augmente par paliers. Mais c'est durant le sommeil rapide qu'elle atteint sa valeur maximale.

A la fin d'une phase de sommeil rapide elle diminue de façon plus ou moins importante selon la phase de sommeil lent instaurée. Lors de n'importe quelle phase (I, II, III-IV, ou PP) un mouvement important ou une stimulation entrainant un simple allègement, provoque une importante diminution de sa valeur.

LE SOMMEIL PARADOXAL

I - Le sommeil paradoxal chez les mammifères supérieurs

I - Activité électrique centrale

a) néo-cortex :

1°) On note une activité corticale rapide de 20 à 30 cycles par seconde, et de bas voltage, analogue à celle de l'activation qui accompagne habituellement l'éveil intense.

Ce type d'activité de bas voltage est retrouvé au niveau de certaines formations sous-corticales avec parfois une fréquence plus basse : diencéphale
formation réticulée mésencéphalique.

2°) Sur ce fond d'activité tonique, une activité phasique au niveau des aires visuelles, faite de pointes monophasiques, de haut voltage, 200 à 300 micro-volts d'une durée de 100 millisecondes environ (JOUVET). Ces pointes sont souvent groupées par 6 ou 8 éléments, d'où une allure de pseudo-fuseaux.

Cette activité phasique peut précéder l'apparition de l'activation corticale de quelques dizaines de secondes, et constitue souvent le premier signe de la PP avant même le silence total de l'électromyogramme.

Cette activité phasique est retrouvée au niveau de certaines formations sous-corticales : la formation réticulée pontique surtout, le noyau genouillé latéral.

L'activité électrique phasique ponto-géniculée-occipitale accompagne en règle les mouvements oculaires caractéristiques de la PP.

b) paléo-cortex :

On note une activité thêta continue mais différente de celle de l'état de veille : plus rapide, de 5 à 7 cycles-seconde
plus régulière, en règle hautement synchronisée
surtout, de topographie plus étendue.

Cette activité semble posséder une certaine autonomie : les stimulations sensorielles peuvent entraîner une activité rapide hippocampique; sans variation de l'activité néo-corticale tonique; toutefois le tracé hippocampique peut subir des variations lors des activités phasiques occipitales qui accompagnent les mouvements oculaires : mais ces variations vont dans le sens d'une plus grande synchronisation.

L'activité paléo-corticale est retrouvée au niveau de différentes structures sous-corticales :

pulvinar
substance grise péri-épendymaire
partie antérieure du pont (Limbic Mid Brain Area).

II - Indices comportementaux, somatiques et végétatifs

Contrairement au sommeil lent, le sommeil paradoxal comporte différents critères bien individualisés et tout-à-fait caractéristiques dont la corrélation avec l'activité électrique centrale est quasi constante.

1°) Sur le plan comportemental :

On note l'apparition de mouvements brusques intéressant les extrémités, oreille, doigt, queue ; parfois des secousses cliniques des muscles du dos réalisant de véritables convulsions; ces phénomènes particulièrement importants chez le chaton furent pris pour base de définition de la PP ("sommeil agité", "sommeil sismique" du chaton).

On observe parallèlement le plus souvent des mouvements rapides des yeux, différents de ceux d'observation de l'éveil, isolés ou le plus souvent groupés en petites bouffées.

2°) Sur le plan somatique :

- On note une abolition totale du tonus des muscles antigravitiques; l'électromyogramme des muscles de la nuque devient brusquement silencieux. Cette hypotonie globale précède ou suit de quelques secondes l'activation corticale de la PP; elle est souvent

postérieure à l'apparition des mouvements oculaires rapides et de l'activité électrique ponto-géniculée-occipitale.

A la fin de la PP, on assiste à une reprise brutale de l'activité du myogramme, à un niveau correspondant à la phase de sommeil lent qui suit.

- En même temps les réflexes mono ou pluri-synaptiques disparaissent.

3°) Sur le plan végétatif :

Il existe des modifications constantes de type tonique et phasique.

- La fréquence cardiaque s'accélère ou se ralentit selon les animaux ; mais dans tous les cas se manifeste une certaine irrégularité du rythme.

- Le rythme respiratoire s'accélère et devient irrégulier.

- Une hypotension nette en général, par rapport à celle de la phase du sommeil lent précédente, s'installe dès le début de la PP.

On a observé en outre une augmentation importante du débit artériel cérébral chez le chat (KANZOW).

III - Seuil d'éveil comportemental

Recherché par stimulation réticulaire, il s'avère nettement plus élevé qu'au cours du sommeil lent : jusqu'à 300 % par rapport au sommeil lent.

***

II - Le sommeil paradoxal, chez l'homme

I - Aspect électro-encéphalographique

C'est la phase V ou PP rappelant à s'y méprendre le tracé d'éveil, ce qui rend compte du fait qu'elle fut longtemps méconnue.

Elle est caractérisée essentiellement par :
sur le scalp, la disparition des fuseaux et ondes lentes du sommeil

lent qui, brusquement, cèdent la place à une activité désynchronisée, rapide (40 à 60 cycles/seconde) et de très bas voltage.

On peut retrouver au niveau des aires occipitales des bouffées intermittentes de pointes lentes et de haut voltage.

Dans le champ transversal, une activité thêta continue, hyper-synchrone et assez rapide (7 à 8 cycles/seconde).

II - Indices comportementaux, somatiques et végétatifs

1°) Données actographiques et comportementales

- Les mouvements globaux qui caractérisaient surtout le sommeil lent peuvent exister au cours du sommeil paradoxal, mais ils sont beaucoup plus rares; cependant souvent la PP débute par un grand mouvement global.

- Par contre, il existe :

des mouvements brefs évoquant parfois l'ébauche d'une propulsion ou un sursaut surtout chez les petits enfants où ils sont particulièrement nets; ces mouvements sont en règle plus nombreux au cours des dernières PP de la nuit, où ils sont souvent suivis d'un allègement du sommeil; mais les réveils spontanés sont rarissimes au cours des PP.

des myoclonies parcellaires, intéressant les extrémités des membres et les muscles de la face, très aisément observables mais non décelables sur l'actogramme.

- L'abondance des mouvements rapides des yeux est caractéristique du sommeil paradoxal bien que parfois ils soient peu nombreux au cours de la première PP de la nuit. Il s'agit le plus souvent de mouvements typiques : rapides et nystagniformes, selon les axes verticaux et horizontaux, d'amplitude variable, et en règle groupés; les enregistrements électro-oculographiques pratiqués par les divers auteurs sont absolument concordants.
De nombreux éléments sont en faveur d'une corrélation entre ces mouvements et l'activité onirique. On conçoit ainsi leur abondance au cours de la PP, phase qui s'est révélée et de loin la plus riche en rêves.

2°) Indices somatiques

- L'électromyogramme, qui avait montré une diminution progressive du tonus selon les différentes phases du sommeil lent, devient brusquement et totalement silencieux.

Cette hypotonie totale précède parfois les manifestations EEG de la PP.

- Le réflexogramme suit une évolution parallèle : la disparition des réflexes corrobore les résultats de l'électromyographie, traduisant la diminution de l'excitabilité médullaire, qui atteint son niveau le plus bas pendant les PP.

3°) Indices végétatifs

- Les données électrocardiographiques et pneumographiques sont concordantes et parallèles : alors qu'au cours du sommeil lent on avait assisté à un ralentissement et une régularisation cardio-respiratoire, la PP se traduit par une accélération du rythme cardiaque qui devient souvent irrégulier avec des extra-systoles et une irrégularité du rythme respiratoire avec égalisation des temps inspiratoire et expiratoire ; cette anarchie cardio-respiratoire est nette dans la grande majorité des cas; on l'a parfois interprétée comme résultant de l'activité émotionnelle intense accompagnant le rêve.

- La tension artérielle dont on a vu qu'elle diminuait progressivement au cours des phases de sommeil lent, s'abaisse brutalement pour atteindre sa valeur minimale, qui est d'environ 25 % inférieur de celle de l'état de veille; la diminution la plus profonde survient en règle au cours de la première PP de la nuit.

- Quant à la résistance cutanée dont on sait qu'elle augmente progressivement au cours de la nuit indépendamment des cycles du sommeil, mais qu'elle augmente par paliers durant les phases I, II, III-IV, c'est durant les PP qu'elle atteint sa valeur maximale.

HOMOLOGIE DU SOMMEIL CLASSIQUE CHEZ L'HOMME ET LES MAMMIFERES

HOMOLOGIE DU SOMMEIL PARADOXAL CHEZ L'HOMME ET LES MAMMIFERES

Le sommeil classique

Ce type de sommeil est retrouvé en fait, non seulement chez les mammifères, mais aussi chez tous les animaux où il est possible de mettre en évidence un état de sommeil caractéristique opposé à l'état de veille et non simplement des phases de repos et d'activité.

Il existe chez tous les vertébrés étudiés. Jusqu'aux oiseaux, il constitue toute la durée du sommeil; c'est à partir des oiseaux qu'il coexiste avec le sommeil paradoxal.

Les caractères communs aux différentes espèces de mammifères y compris l'homme sont chez l'adulte :

- du point de vue de l'électro-génèse centrale :
  a) les fuseaux et ondes lentes néo-corticales;
  b) les pointes survoltées hippocampiques de fréquence relativement rapide, et plus ou moins irrégulières, évoluant néanmoins vers la synchronisation thêta à mesure que le sommeil s'approfondit;
- du point de vue des signes périphériques :
  a) une immobilité relative;
  b) la persistance d'un tonus postural souvent important, variable selon les espèces (les positions de sommeil sont très variées, certains animaux dorment debout comme les chevaux, les ruminants);
  une diminution importante des réflexes;
  c) en règle, une sédation sur le plan végétatif avec ralentissement progressif et régularisation cardio-respiratoire.

Le sommeil paradoxal

Ses caractères communs sont :

- du point de vue de l'électro-génèse centrale :
  a) au niveau du néo-cortex : une activité rapide et de bas voltage, désynchronisée, rappelant celle de l'état de veille, activité tonique, continue pendant tout le temps des PP; sur ce fond d'activité tonique, une activité phasique, intermittente constituée par des pointes survoltées relativement lentes et apparaissant par bouffées sur les aires visuelles;
  b) au niveau du paléo-cortex, notamment de l'hippocampe, une hyper-synchronisation thêta;
- du point de vue des signes périphériques :
  a) une activité phasique, intermittente, constituée par des bouffées de mouvements oculaires rapides (très différents des mouvements d'investigation de l'état de veille), qui sont retrouvés chez beaucoup d'espèces, notamment chez le chat et l'homme; ainsi que des petits mouvements brusques des extrémités;
  b) une inhibition permanente durant le temps de la PP, du tonus et des réflexes; cette inhibition est relative chez les animaux conservant un certain tonus postural comme les chevaux et les ruminants; elle est totale chez l'homme, chez le chat, chez le rat blanc, notamment au niveau des muscles de la nuque;
  c) une mobilisation du domaine végétatif se traduisant par une certaine anarchie cardio-respiratoire.

Le passage du sommeil classique au sommeil paradoxal (lequel est toujours, dans les conditions normales précédé d'une phase de sommeil classique ou lent) est plus ou moins brusque selon les espèces : en règle brutale chez le chat, il s'effectue le plus souvent de façon insensible chez l'homme.

CONFIGURATION TEMPORELLE DU SOMMEIL

I - Durées

A/ Durée totale du sommeil par rapport à la veille

Chez les mammifères adultes, la durée totale du sommeil varie considérablement d'une espèce à l'autre.

Chez certains carnivores comme le chat, elle occupe environ 60 % du nycthémère; chez les ruminants, le sommeil est très court (et très léger); chez les singes, le sommeil est en règle plus long, et peut occuper la moitié du nycthémère; mais chez l'homme, (et souvent aussi chez les primates supérieurs) la durée totale du sommeil est de 8 heures.

B/ Durées relatives du sommeil classique et du sommeil paradoxal.

Le pourcentage de PP par rapport au sommeil total chez les mammifères adultes est très variable selon les espèces.

Il est le plus faible chez les ruminants dont les PP constituent que 6 à 7 % du sommeil; chez les rongeurs, ce pourcentage s'élève à 15 %; chez les carnivores, il est d'environ 20 %; c'est chez l'homme qu'il est en règle le plus élevé : 20 à 30 % du sommeil total.

II - Situations respectives des phases de sommeil lent et des PP dans le sommeil total

Chez les mammifères adultes, l'organisation des cycles du sommeil varie selon les espèces et les individus, ainsi que les circonstances d'enregistrement.

Le cours du sommeil chez l'homme :
les enregistrements polygraphiques ont permis de mettre en évidence l'organisation du sommeil de nuit normal.
Dans un sommeil total de 8 heures, se développent 4 à 6 cycles,

chacun de ces cycles comprenant différentes phases de sommeil lent et une PP. A l'intérieur d'un cycle, les différentes phases de sommeil lent et la PP sont situées et durent de façon très variable selon les individus et les circonstances; toutefois, pour chaque cycle, la PP est toujours précédée d'une phase de sommeil lent; de plus, on peut donner un schéma très général, de l'organisation du sommeil chez l'homme adulte.

- Le premier cycle : est caractérisé par une longue période de sommeil lent, d'environ 1h.30 à 2h. au terme de laquelle survient une PP de courte durée, 5 à 10 mn et pauvre en activités phasiques.

Le deuxième cycle : est constitué d'abord par une longue période de sommeil lent d'environ 1h.30 à laquelle fait suite une PP de durée plus longue que celle du premier cycle, de 15 à 20 mn, plus riche que la première en activités phasiques.

Au milieu de la nuit (3ème et 4ème cycles) :
chaque cycle est constitué par une longue période de PP qui peut durer de 30 mn à 1 h. entrecoupé souvent "d'échappées" de sommeil lent; ces PP sont riches en activités phasiques; les phases III et IV du sommeil lent sont moins fréquentes et plus courtes contrairement à sa phase II.

Dans la dernière partie de la nuit (5ème et 6ème cycles) :
chaque cycle est constitué d'une période de PP en règle moins longue qu'au milieu de la nuit mais encore plus riche en activités phasiques; les phases III et IV du sommeil lent sont absentes, et il ne subsiste du sommeil lent que sa phase II.
La fin de la nuit est donc marquée en règle par un sommeil léger et relativement agité. L'éveil se faisant en général à partir d'une phase II.

- Ce déroulement du sommeil s'effectue en fait selon des modalités variables, mais le schéma ci-dessus est retrouvé en gros par tous les auteurs, qui s'accordent en outre sur la notion d'antagonisme entre les phases III-IV du sommeil lent et la PP, et corrélativement sur celle de synergie entre la phase II et la PP. (TISSOT).

V - STRUCTURES ET MECANISMES DU SOMMEIL

STRUCTURES ET MECANISMES DU SOMMEIL

-:-

(Expérimentations chez l'animal)

L'existence de structures localisables dans différentes parties de l'encéphale qui seraient responsables du sommeil a toujours été postulée par certains auteurs. Cette théorie a reçu à partir de 1920 le soutien d'arguments anatomo-pathologiques précis avec Von ECONOMO à propos des cas d'encéphalite léthargique de 1916-17 et 1920-21. On sait que Von ECONOMO distingua deux types d'encéphalite :

l'une, avec hypersomnie et lésion de l'hypothalamus postérieur,
l'autre, avec insomnie et lésion de l'hypothalamus antérieur;

il en déduisit une théorie basée sur la dualité fonctionnelle de ce centre. Les travaux de HESS vinrent à l'appui de cette conception : l'excitation de la portion antérieure de l'hypothalamus provoquait le sommeil; celle de la partie postérieure, l'insomnie. Mais cette théorie fut vivement combattue par PAVLOV dont les travaux sur les réflexes conditionnés lui avaient permis d'établir que le sommeil résultait essentiellement de la diffusion d'une inhibition active à partir du cortex ; en fait, il ne niait pas l'existence de sommeils sous-corticaux mais il pensait notamment que dans le cadre d'une physiologie normale et non d'expérience, l'inhibition active se diffusait à la totalité du système nerveux central; et tout en retenant le rôle stratégique de l'hypothalamus "large route possédant des centres où s'accumulent les incitations venues du monde intérieur, c'est-à-dire de tous nos organes", il maintenait le rôle primordial de l'écorce. La conception de PAVLOV n'est nullement abandonnée de nos jours : en ce qui concerne la notion d'inhibition active et celle de diffusion de cette inhibition qui met l'accent sur la solidarité fonction-

nelle des éléments du système nerveux central et de l'organisme tout entier; de même en ce qui concerne le rôle de l'écorce cérébrale. Toutefois les recherches ultérieures sur l'animal menées par les méthodes stéréo-taxiques mirent sans conteste en évidence des organisations structurales et fonctionnelles spécifiques de l'éveil et du sommeil, et plus récemment du sommeil lent et du sommeil rapide : il est à noter, néanmoins, que s'il existe des zones précisément localisables, ayant des fonctions particulières, on les trouve principalement à la partie inférieure du tronc cérébral, et que leur rôle ne se conçoit pas en dehors d'une participation importante et indispensable du néo-cortex et de l'hippocampe notamment dont l'action apparaît de plus en plus comme diffuse et non liée à des centres précis.

De plus, c'est principalement à PAVLOV que l'on doit la conception générale des mécanismes actifs du sommeil : "un problème se pose alors, celui de l'existence de deux sortes de sommeil, un sommeil passif provoqué par l'abolition d'un grand nombre d'excitations, reçues d'ordinaire par les grands hémisphères, et un sommeil actif, le processus d'inhibition, car on doit se représenter ce dernier comme un processus actif, et non pas comme un état inactif."

Nous n'envisagerons ici que les mécanismes nerveux du sommeil, qui se compléteront nécessairement par la découverte de facteurs humoraux et métaboliques, qui n'ont pas été encore identifiés jusqu'ici, mais qui ont suscité beaucoup d'hypothèses et de travaux.

A-1 - LE MECANISME DU SOMMEIL LENT

COMME DESACTIVATION PASSIVE D'UN SYSTEME DE VEILLE

I - La théorie passive du sommeil lent

Les premières conceptions du mécanisme du sommeil, qui prévalurent pendant longtemps, le considéraient essentiellement comme la cessation d'un état actif d'éveil. C'est la théorie dite passive du sommeil, qui sous différentes formes repose sur la même idée : l'état de veille requiert un phénomène neurologique actif, alors que le sommeil n'est seulement que la suppression de ce phénomène actif; le sommeil contrairement à l'état de veille ne requiert pas un phénomène actif propre mais résulte d'un mécanisme passif, la désactivation du système de veille.

De sorte que, dans cette optique, il s'agissait moins d'expliquer le sommeil que l'état de veille. C'est d'ailleurs dans cette direction que se sont engagées la plupart des recherches qui devaient aboutir à une époque récente à la découverte des systèmes neurologiques de la vigilance; mais dans le même temps, ces recherches, en révélant l'existence de structures inhibitrices recoupaient d'autres résultats, et l'ensemble de ces travaux amène à reconsidérer totalement la théorie passive du sommeil.

Mais quoi qu'il en soit de ces développements que nous évoquons, la théorie passive du sommeil se justifiait par la mise en évidence d'une structure anatomo-physiologique susceptible de présenter deux états distincts :
- un état actif, correspondant à l'éveil,
- un état passif, correspondant au sommeil;
le passage de l'un à l'autre de ces états n'intéressant guère, dans son mécanisme, que la structure en cause.

1°) Le substrat anatomo-physiologique de l'éveil (et donc aussi du sommeil) a d'abord été attribué au cortex par la grande majorité des auteurs.

Ce qui était en accord avec la notion implicite que l'on avait du rôle primordial sinon même exclusif, de cette structure supérieure dans les manifestations les plus élaborées du psychisme. L'état vigile était ainsi conçu comme lié à l'afflux incessant des excitations conduites par les voies corticopètes spécifiques des diverses sensibilités.

Les expériences de BREMER le conduisaient à conclure que le sommeil résultait d'une désafférentation spécifique du cortex; en effet :

- sa préparation "cerveau isolé" chez le chat (1935-37) est obtenue par section du tronc cérébral qui isole complètement la masse des hémisphères cérébraux de la majeure partie du tronc cérébral (pédoncules, pont et bulbe) et de la moelle, supprimant ainsi tous les influx afférents sur le cortex.

Dans ces conditions, le cerveau isolé dort en permanence comme le montre le tracé électro-corticographique constitué exclusivement de fuseaux et d'ondes lentes ("syndrome télencéphalique du sommeil" de BREMER).

Par contre :

- sa préparation "encéphale isolé" obtenue par section de la moelle juste au-dessous du bulbe et qui conserve donc les afférences des nerfs crâniens pénétrant par la partie postérieure du tronc cérébral, susceptible donc, de recevoir notamment des messages de la surface cutanée et des muscles de la tête, présente une alternance de veille et de sommeil.

2°) Le substrat anatomo-physiologique de l'éveil (et donc aussi du sommeil) fut ensuite étendu à un appareil régulateur sous-cortical. Surtout à partir de 1949, où MAGOUN et MORUZZI mirent en avant l'importance fonctionnelle de la formation réticulée du tronc cérébral.

I. En effet cette découverte fut intégrée dans le cadre de la théorie passive du sommeil qui fut légèrement modifiée sans que l'idée de base n'en soit changée : le sommeil fut alors considéré non plus comme une désafférentation spécifique du cortex, mais comme une désafférentation fonctionnelle du SRAA, c'est-à-dire comme une conséquence de l'élimination de l'influence d'éveil.

Différentes constatations furent alors interprétées en faveur de cette théorie :

- le coma, par destruction massive du tegmentum mésencéphalique chez le chat
- ainsi que la narcose barbiturique, dont on connaissait l'impact réticulaire,

furent attribués à l'interruption des influx ascendants de la réticulée, et plus ou moins assimilée au sommeil physiologique.

De plus on se référa à la notion de fatigue neuronale dont l'accroissement pouvait se traduire par une diminution fonctionnelle passive du tonus réticulaire, coïncidant par ailleurs avec la diminution des influences sensorielles, aboutissant ainsi à la "désactivation en avalanche" des influx ascendants du SRAA, (système réticulé activateur ascendant).

II. Mais les travaux entrepris sur le rôle et les fonctions de cette formation réticulée, non spécifique amenèrent à distinguer un fait fondamental : la dissociation possible entre l'éveil cortical et l'éveil comportemental qui étaient alors considérés comme deux aspects indissociables d'un même phénomène d'éveil.

- l'éveil cortical, caractérisé par son aspect EEG apparait lié à l'action du SRAA
- l'éveil comportemental, quant à lui, semble dû
  - soit à l'action du SRAA sur le cortex, et donc à
    - un effet secondaire corticifuge,
  - soit à la mise en jeu simultanée du SRFD,
    - (système réticulé facilitateur descendant).

II - Critiques de la théorie passive

Mais dès les premiers temps où cette théorie s'affirma et à chacun des stades ultérieurs de ses formulations, elle se trouva en contradiction avec certains faits expérimentaux qui servirent de base à la théorie active qui s'imposa plus tard.

1/ Le sommeil peut être induit par des stimulations périphériques portées sur de nombreux systèmes afférents ainsi que l'avait bien montré PAVLOV. Par ailleurs, le sommeil peut être induit par des stimulations électriques centrales portant non seulement sur des zones privilégiées comme l'avait d'abord montré HESS, mais également sur toutes les formations de l'encéphale dont la stimulation se révèle hypnogène quand certains paramètres sont respectés (notamment faibles intensités et basses fréquences).
Le fait que le sommeil puisse être obtenu de façon active par des stimulations centrales et périphériques tend donc à infirmer la théorie de la désactivation passive du système de veille ou pour le moins tend à la nuancer fortement.

2/ L'interprétation de certains faits et de certaines hypothèses qui étayaient la théorie passive fut sérieusement critiquée par divers auteurs.

- Le coma par lésion extensive du tegmentum mésencéphalique chez l'animal ne peut être assimilé au sommeil physiologique. Entre autres différences, l'animal dont les possibilités motrices sont plus ou moins annihilées par la section du tronc cérébral, et qui n'a donc plus de moyens moteurs pour s'exprimer nettement, peut conserver un certain degré de vigilance cérébrale comme le montrent les enregistrements EEG qui souvent témoignent de la persistance de l'arousal; et inversement, en cas de lésion progressive notamment, l'éveil comportemental peut être dans une certaine mesure maintenu, alors que les possibilités d'éveil cortical ont disparu comme le montre le tracé EEG qui reste de type lent.

- L'argumentation théorique selon laquelle la baisse d'activité du système d'éveil est dû à un processus de fatigue neuronal s'avère toujours insuffisante :

1°) tout d'abord l'exploration unitaire n'a pas constamment révélé de diminution de l'activité du SRAA au cours du sommeil physiologique. Il faudrait toutefois connaître comme le fait remarquer JOUVET les résultats de l'activité unitaire intégrée du SRAA et de l'hypothalamus postérieur. On conçoit toutes les difficultés techniques et théoriques de cette connaissance si l'on considère la complexité et la pluralité du système d'éveil.

2°) quant à la fatigue neuronale aucune modification sensible des médiateurs chimiques, qui pourrait la faire soupçonner n'a été mise en évidence. De toute façon, cette notion de fatigue reste assez vague en soi surtout si l'on considère l'hétérogénéité de ce système d'éveil qu'elle serait sensée affecter. La fatigue d'ailleurs ne saurait rendre compte du fait que le sommeil puisse durer aussi longtemps chez certains animaux (60 % du nycthémère chez le chat en cage).

3/ Mais c'est surtout la mise en évidence de la complexité du système d'éveil qui fit abandonné la conception du sommeil comme simple désactivation passive de ce système.
Cette complexité est celle de la grande hétérogénéité fonctionnelle de la formation réticulée activatrice et du rôle activateur de certaines structures extra-réticulaires.

Elle porte essentiellement sur deux points :

1°) En ce qui concerne l'éveil global, cortical et comportemental, le système de veille comprend des éléments antagonistes dont la mise en jeu provoque des effets activateurs et inhibiteurs; cette mise en jeu s'effectuant par rétroaction positive ou négative; des effets activateurs et inhibiteurs pouvant être produits par l'activation d'une même structure selon les circonstances comme c'est le cas du cortex qui d'une part participe

à son propre éveil et qui d'autre part contribue à freiner l'excitation réticulaire.

2°) La dissociation possible entre l'arousal et l'éveil comportemental a conduit à distinguer deux mécanismes différents impliquant des structures différentes pour ces deux phénomènes.

Nous étudierons successivement ces deux points en exposant les travaux qui s'y rapportent (notamment ceux d'HUGUELIN et BONVALLET 1957-58).

1°)1. Actions en retour positives

L'excitation du SRAA a pour conséquences non seulement un éveil cortical mais aussi des effets périphériques moteurs et végétatifs : le cortex, de même que certains effecteurs périphériques ont une action en retour positive.

a) - Rétroaction positive du cortex

Il paraissait peu vraisemblable que le cortex cérébral siège essentiel des processus psychiques, soit le "bénéficiaire passif des processus d'activation organisés à son profit au niveau du tronc cérébral" (BREMER).

Par ailleurs on sait couramment que l'on peut lutter volontairement contre le sommeil; qu'au repos complet et en l'absence de toute stimulation sensorielle une excitation psychique intense suffit à maintenir éveillé; que les effets éveillants des stimuli sensoriels possédant une signification affective, sont beaucoup plus efficaces que ceux des stimuli neutres.

Ces notions se trouvèrent confirmées par les expériences de BREMER notamment, qui montrèrent que le cortex envoie des messages éveillants au système de veille sous-corticale :

- la stimulation de certains points du cortex chez le chat endormi entraîne un éveil généralisé à toutes les aires corticales.
- des potentiels évoqués sont retrouvés dans toute l'étendue de la réticulée; ils sont identiques à ce qu'entraîne les stimulations sensorielles.

- les effets d'éveil provoqués par un appel de la voix chez le chat; disparaissent quand on a détruit l'aire auditive du cortex : ils sont donc liés à une rétroaction positive du cortex sur la formation réticulée.

b)- Rétroactions positives d'effecteurs périphériques

- L'activité motrice, par l'intermédiaire des proprioceptcurs musculaires, renforce l'activation réticulaire qui l'a engendrée.

- L'action humorale excitatrice (augmentation du tonus sympathique et taux d'adrénaline circulante) s'exerce aussi en retour sur la formation réticulaire dont elle renforce l'activation qui l'a déclenchée.

c)- Ces rétroactions positives, corticales et périphériques, sur la formation réticulaire activatrice, sont majorées :

- Du fait que de nombreuses cellules réticulaires sont douées de la faculté de décharger répétitivement, parfois très longtemps, à la suite de brefs stimuli.

- Du fait aussi que la disposition anatomique "en réseau" de la réticulée, favorise la mise en jeu de circuits intra réticulaires bouclés sur eux-mêmes et dont les "oscillations" une fois amorcées, peuvent non seulement s'auto-entretenir, mais "même s'amplifier en l'absence de toute stimulation" (BONVALLET).

1°)2. Actions en retour négatives

Il existe des processus de désactivation et de régulation de l'état d'excitation réticulaire qui concourent à son "homéostasie", c'est-à-dire qui contribue au maintien d'un état d'excitation réticulaire, telle que "tout en conservant la possibilité de varier entre certaines limites, il reste relativement constant" (CANNON). Ces processus de désactivation réticulaire mettent en jeu l'activation de certaines structures dont la rétroaction réticulaire est négative.

a)- Rétroaction négative du cortex (HUGELIN et BONVALLET, 1957-58)

Chez le chat dont le cortex est fonctionnellement actif, la facilitation motrice produite par stimulation réticulaire ne se manifeste qu'au cours des premières secondes de cette stimulation; très rapidement, elle est complètement freinée par des messages désactivateurs émis par le cortex actif. Différents arguments selon les auteurs indiquent l'existence d'un circuit bouclé réticulo-cortico-réticulaire permettant le contrôle et la régulation par le cortex de l'activité réticulaire.

Ce contrôle cortical s'exerce de façon tonique, en permanence durant l'état de veille; et il est renforcé phasiquement lors de toute excitation réticulaire intensifiant brusquement l'activité du cortex; mais ce renforcement selon les auteurs, ne peut être instantané du fait de l'inertie du circuit de régulation. Mais lorsque la perturbation s'établit lentement, comme c'est le cas pour le réveil ou l'intensité des messages du monde extérieur augmente progressivement, l'inertie du circuit de régulation n'intervient plus et notre niveau de vigilance s'élève progressivement sans à-coup du fonctionnement moteur et végétatif.

Ainsi, le cortex cérébral, non seulement participe à son propre éveil (rétroaction positive), mais "se comporte comme un appareil de haute sensibilité régularisant le régime de fonctionnement du système chargé de l'activer" (rétroaction négative et positive).

b)- Effets désactivateurs de la partie inférieure du tronc cérébral

Dès 1946, MAGOUN et RHINES ont obtenu par stimulation à basse fréquence de la portion la plus caudale de la formation réticulée bulbaire, une inhibition totale de la motricité.

En 1958-59, MORUZZI a mis en évidence des effets dépresseurs ascendants exercés par la partie caudale du tronc cérébral.

Aucune relation directe n'ayant pu être établie entre les effets inhibiteurs descendants et les effets modérateurs

ascendants, ces derniers qui s'exercent de façon tonique, modérant en permanence l'éveil cortical, ont été établis sur différentes préparations chroniques : encéphale isolé , préparation médio-pontine, cerveau isolé.

- L'"encéphale isolé" présente des alternances à peu près normales de veille et de sommeil.

- La préparation médio-pontine est obtenue par section de la moëlle au-dessus du bulbe, au milieu du pont; le cortex est ainsi déconnecté des formations considérées comme activatrices, ainsi que des afférences trigéminales notamment qui pénètrent dans le tronc cérébral juste en arrière de la section.

Dans ces conditions les préparations ne peuvent dormir, l'EEG présente en permanence un aspect désynchronisé caractéristique de l'état de veille.

- Le "cerveau isolé", obtenu par une section un peu plus antérieure du tronc cérébral, respectant la partie antérieure du tronc dort sans cesse comme l'indique le tracé EEG.

Ces expériences montrent donc :

1°) que c'est la partie antérieure de la formation réticulée-pontique qui joue un rôle essentiel dans l'entretien de l'état vigile.

2°) qu'il existe dans la partie postérieure du tronc cérébral des structures dont les effets ascendants s'opposent à l'éveil et grâce auxquelles l'"encéphale isolé" doit de pouvoir dormir. Ces effets désactivateurs toniques de la partie caudale du tronc cérébral sont liés à l'activation de certaines structures. L'expérience suivante le montre :

- l'injection de barbituriques dans l'artère vertébrale qui irrigue le bulbe et la partie postérieure du pont réveille immédiatement une préparation endormie, dont le tracé EEG devient désynchronisé. Le barbiturique a donc agi en déprimant éledtivement l'activité de structures bulbaires qui s'opposent à l'éveil.

- l'injection de barbituriques dans l'artère maxillaire qui irrigue entre autre la partie antérieure du pont, est suivie du sommeil EEG que provoque classiquement les barbituriques, et dont on peut penser qu'ici, il soit dû à la dépression des structures de la partie antérieure du pont.

Des études ultérieures ont précisé le rôle freinateur du bulbe. BONVALLET notamment a démontré que le rôle du bulbe était de raccourcir considérablement la durée des activations réticulaires :

sur la préparation "encéphale isolé", une stimulation prolongée de la formation réticulaire activatrice entraîne une activation corticale de quelques secondes; mais cette activation corticale dure beaucoup plus longtemps (quelques dizaines de secondes) lorsqu'on a pratiqué une injection d'une petite quantité de novocaïne dans la partie postérieure du bulbe.

Des sections pratiquées à différents niveaux du bulbe, des destructions limitées à des territoires de plus en plus restreints et précis, ont permis d'identifier et de localiser les structures dont l'activation se traduit par des effets ascendants modérateurs.

Ce sont deux petites régions nucléaires, situées symétriquement sous la surface dorsale de la partie postérieure du bulbe et correspondant au "noyau du faisceau solitaire".

Leur destruction entraîne immédiatement un prolongement important et spectaculaire de tous les effets corticaux et périphériques (moteur, végétatif) déclenchés par de brefs stimuli sensoriels.

L'activité de ces structures situées à la base même de l'encéphale exerce une action tonique modératrice sur la formation réticulaire activatrice. Elle constitue donc un mécanisme régulateur du système de veille assez analogue à celui du cortex, mais probablement beaucoup plus puissant.

La mise en jeu de ces structures se fait sans doute de façon complexe. Entre autres possibilités, la rétroaction négative de certains effecteurs périphériques, comme celle des baro-récepteurs artériels, dont les messages afférents pénètrent dans le bulbe à ce niveau, joue certainement un rôle important.

2°)1. L'arousal

Les destructions localisées et les stimulations à des niveaux étagés de la formation réticulée ont montré que seules certaines régions intervenaient dans l'arousal, et la topographie du SRAA responsable de l'activation corticale s'est peu à peu rétrécie depuis 1949.

C'est ainsi que la destruction de la formation réticulée, bulbaire et pontique n'empêche pas l'éveil cortical. Inversement, la stimulation de ces mêmes régions le provoque moins facilement ou plus faiblement que celle d'autres territoires plus restreints : c'est seulement au niveau de la partie antérieure du noyau Reticularis Pontis Oralis, et de la partie postérieure du tegmentum mésencéphalique que des coagulations peuvent entraîner un tracé cortical lent et synchronisé, persistant plusieurs jours, ceci malgré toute la stimulation qui pourrait être portée ailleurs; alors que c'est à ce même niveau que les stimulations sont les plus efficaces, entraînant l'arousal le plus net.

C'est donc seulement à ces deux zones réduites et non plus à l'ensemble de la réticulée que se trouve attribué l'essentiel de son rôle d'éveil cortical.

La préparation "cerveau isolé" de Bremer devenue classique, a fait l'objet de nombreuses études qui ont mis en évidence le phénomène suivant : au bout d'un certain temps qui se chiffre en jours ou en semaines selon l'animal en expérience et les circonstances, on assiste à des activations spontanées du tracé cortical,

dont la netteté et la durée augmentent progressivement au fur et à mesure de la survie de l'animal.

Si bien que l'on aboutit chez ce "cerveau isolé" donc déconnecté du SRAA à une alternance d'activités lente et rapide, qui ressemble beaucoup à celle de la préparation "encéphale isolé", qui elle, conservait le SRAA.

Il semble donc que le "cerveau isolé", coupé du SRAA, peut récupérer ses possibilités d'éveil et retrouver une certaine alternance de veille et de sommeil.

Ce qui implique outre la SRAA, l'existence d'une structure extra-réticulaire située en avant de celle-là et que la section du "cerveau isolé" n'a pas exclu : cette structure pouvant jouer un rôle activateur.

On a pensé notamment à un rôle activateur possible de l'hypothalamus.

2°) 2. L'éveil comportemental

Des lésions progressives du tegmentum mésencéphalique dont on sait qu'elles empêchent l'activation corticale (du moins pour sa partie postérieure), n'entraînent pas de modifications comportementales : l'animal peut alors présenter un tracé cortical lent tout en restant comportementalement éveillé, comme le montrent ces réponses motrices aux différentes stimulations sensorielles.

En règle générale l'interruption de la réticulée à tous ses niveaux, à condition qu'il s'agisse de lésions progressives n'entraîne pas le coma du point de vue comportemental.

Par contre, les coagulations limitées à l'hypothalamus postérieur provoquent toujours le coma avec l'impossibilité d'éveil comportemental quelle que soit la stimulation, l'activation corticale restant toujours possible.

Ainsi le comportement d'éveil semble devoir être lié nécessairement à l'activation d'une structure située au-dessus de la formation réticulée et que l'on pense être l'hypothalamus postérieur.

Et dans le cadre d'une physiologie normale et non d'expérience le système réticulé facilitateur descendant apparait alors comme "un relais ou un servo-mécanisme par rapport aux structures hypothalamiques, incapable à lui seul d'effectuer les intégrations motrices complexes de l'éveil" (JOUVET).

*****

Au total, l'apparition du sommeil lent ne peut plus être considérée aujourd'hui comme résultant simplement d'un mécanisme passif, de "désactivation passive en avalanche" d'un système de veille.

En effet, ce système de veille, indépendamment de ses structures corticales, s'est avéré fort complexe. L'activation de certaines de ses structures sous-corticales, comme la région du noyau du faisceau solitaire, tend à diminuer l'excitabilité du SRAA. En permanence durant l'état de veille, il existe des structures actives, dont l'activité tend à diminuer la vigilance; le système de veille contient donc des éléments antagonistes; les uns par leur activité visent à augmenter le niveau de vigilance (partie antérieure du pont), les autres à l'abaisser (partie postérieure du bulbe). Ces mécanismes antagonistes ont un rôle régulateur et homéostasique, et pendant l'état de veille, "la balance qui s'établit entre les effets dépresseurs et les effets activateurs penchent franchement du côté de l'activation; la fonction des mécanismes désactivateurs est d'empêcher les excursions trop brusques du fléau de la balance et de limiter l'amplitude des oscillations ... A certains moments, peut-être déterminés par des facteurs humoraux et métaboliques, la fonction de ces mécanismes dépresseurs est de faire fléchir le fléau en direction

des effets désactivateurs et de provoquer ainsi activement le sommeil" (BONVALLET).

De plus, la dualité possible——en tous cas mise en évidence dans les expériences chez l'animal :

- d'un système d'éveil comportemental, dans lequel l'hypothalamus serait l'élément essentiel, la SRFD jouant le rôle d'un relai pour son action;

- et d'un système d'éveil cortical comprenant à titre difficile à préciser la SRAA (réduite en fait à la région antérieure du R PO et à la région postérieure du tegmentum mésencéphalique) et l'hypothalamus ——

Si elle rend d'autant plus complexe, comme le fait remarquer JOUVET l'explication par des mécanismes actifs de désactivation, rend sans doute encore plus improbable l'explication par une désactivation passive, qui devrait affecter simultanément ces deux systèmes.

Il reste néanmoins que la diminution des messages activateurs, ainsi que le note BONVALLET, contribue certainement à l'endormissement. Encore conviendrait-il sans doute de distinguer la part qui revient à la diminution proprement dite de ces messages de celle qui revient à la diminution de leur efficacité par dépression active des centres où ils aboutissent.
En outre l'existence d'une fatigue neuronale n'a pas été confirmée; on le conçoit d'autant mieux en raison de la complexité des systèmes qu'elle affecterait; l'investigation biochimique qui se développe actuellement n'a pas trouvé jusqu'ici de métabolites qui pourraient en rendre compte. JOUVET rappelle que l'on n'a pas enregistré de diminution des potentiels unitaires au niveau des structures activatrices de l'éveil, mais qu'il faudrait alors connaître le résultat de l'activité intégrée; de toutes façons la diminution des potentiels, indice nécessaire, ne serait semble-t-il un indice suffisant de l'existence d'une fatigue neuronale, puisqu'on pourrait l'expliquer par exemple, par un phénomène d'inhibition active.

D'ailleurs d'autres études sur ces mécanismes dépresseurs inhérents au système de veille et qui se trouvent majorés lors de l'endormissement, ont étayé la théorie active du sommeil, d'autant qu'elles ont révélé de nouvelles structures actives au cours du sommeil lent.

Enfin le fait que l'on puisse déclencher le sommeil par des stimulations périphériques et centrales va dans le sens d'une théorie active.

******

A 2 - LE MECANISME DU SOMMEIL LENT

COMME DESACTIVATION ACTIVE D'UN SYSTEME DE VEILLE

PAR ACTIVATION DE STRUCTURES SPECIFIQUES

De nombreuses expérimentations font conclure à l'existence de deux zones dont l'activité synchronisatrice provoque le sommeil :

- l'une à la partie caudale du tronc cérébral, bien précisée par les expérimentations en conditions aigue et chronique, et dont l'activité se traduit par des influx ascendants;

- l'autre à la partie rostrale de l'encéphale, moins bien précisée que la précédente, pour laquelle néanmoins les auteurs s'accordent en insistant sur le rôle du néo-cortex et surtout du rhinencéphale, et dont l'influence est donc descendante.

I - Les structures synchronisatrices de la partie caudale du tronc cérébral

I°) Mise en évidence physiologique

On sait que les diverses expérimentations sur les préparations "cerveau isolé", "encéphale isolé", "préparation médio-pontine" ainsi que les sections étagées du pont et du bulbe, et les coagulations localisées ont mis en évidence les éléments antagonistes du système de veille de la partie caudale du tronc cérébral :

- les uns, (partie antérieure du RPO et partie postérieure du tegmentum mésencéphalique) ont une activité désynchronisante;

- les autres (région postérieure du bulbe et plus particulièrement région du noyau du faisceau solitaire) ont une activité synchronisante;

cet antagonisme ayant un rôle homéostasique et régulateur pendant l'état de veille; les résultats de très nombreuses études sont venus corroborer cette conception.

C'est ainsi que le refroidissement localisé et réversible du plancher bulbaire du 4ème ventricule provoque des signes EEG et comportementaux d'éveil, alors que le refroidissement du plancher pontin provoque des signes EEG et comportementaux de sommeil; on en déduit un antagonisme fonctionnel au niveau du plancher du 4ème ventricule : le plancher pontin recouvre une structure d'éveil inhibée par son refroidissement et libérant ainsi l'influence synchronisatrice du bulbe; inversement le plancher bulbaire recouvre une structure synchronisante inhibée par son refroidissement et libérant ainsi l'influence désynchronisatrice du pont.

2°) Localisation

a) Localisation bulbaire postérieure

Toutes les expériences précédentes aboutissent à des résultats convergents : l'existence d'un mécanisme actif du sommeil lent dont le substrat anatomique est localisé à la région postérieure du bulbe, et plus particulièrement à la région du noyau du faisceau solitaire; l'expérience suivante le confirme sans conteste : l'enregistrement par micro-électrodes chez le chat éveillé et libre de ses mouvements montre que l'activité des cellules de cette région s'intensifie nettement et systématiquement un peu avant que se produise un épisode de sommeil spontané.

Encore qu'une restriction s'impose : ces résultats, sauf le dernier, qui montrentle rôle synchronisant du bulbe dans les conditions normales, ont été obtenus le plus souvent dans des conditions d'expérience aigue; de sorte qu'il y a un problème de leur transposition dans une physiologie normale; ceci d'autant que d'autres expériences réalisées dans des conditions chroniques sont plutôt en faveur d'une localisation pontique postérieure des structures synchronisantes.

b) Localisation pontique postérieure

En effet la coagulation bilatérale de la région du noyau du faisceau solitaire, dont on sait qu'elle entraîne une augmentation considérable de l'efficacité des stimuli sensoriels ou portés directement sur le SRAA, n'empêche pas l'apparition du sommeil au bout d'un certain temps.

Des lésions chroniques, unilatérales de la même région n'entraîne pas d'asymétrie corticale au cours du sommeil.

Ainsi, l'exclusion du siège supposé des structures synchronisantes n'empêche pas le sommeil de se produire au bout d'un certain temps, chez l'animal en expérimentation chronique.

Ce sont les hémisections fines du tronc cérébral effectuées dans la région médio-pontine, dans des conditions d'expérimentation chronique qui ont révélé l'existence de nouvelles structures synchronisatrices à la partie postérieure du pont.

I/ L'hémisection du tronc au niveau médio-pontin :

entraîne une majoration de l'activité rapide au niveau de l'hémisphère homolatéral, ce qui est conforme aux expérimentations sur préparation médiopontine obtenue par section totale du pont, qui en excluant la partie caudale de l'"encéphale isolé" avait fait conclure à l'existence de structures synchronisantes caudales, ainsi éliminées de cette préparation.

II/ L'hémisection pratiquée quelques millimètres en avant :

entraîne une majoration de l'activité lente au niveau de l'hémisphère homolatéral, ce qui est conforme aux résultats des expériences de destruction du RPO qui en excluant cette zone avaient mis en évidence son rôle activateur tonique sur le cortex puisque sa suppression entraînait un tracé cortical lent persistant plusieurs jours.

III/ L'hémisection pratiquée quelques millimètres en arrière : ne permet pas de retrouver d'asymétrie corticale, ce qui semble en contradiction avec les expériences antérieures. En effet on devrait s'attendre à observer :

- sur l'hémisphère homolatéral, une activité rapide, puisque cette hémisection conserve la structure désynchronisante située en avant ainsi qu'on l'a vu (RPO); alors qu'elle exclut la structure synchronisante supposée située à la partie postérieure du bulbe;
- sur l'hémisphère controlatéral une alternance d'activités lente et rapide puisqu'ici les structures synchronisantes bulbaires et les structures désynchronisantes pontiques sont conservées.

L'hémisection quelques millimètres en arrière du milieu du pont n'entraîne pas d'asymétrie corticale; sur les deux hémisphères il persiste une alternance d'activités lente et rapide, comme si les deux influences ascendantes synchronisatrice et désynchronisatrice étaient toujours présentes.

Il semble donc que la partie postérieure du pont soit le siège d'une influence synchronisatrice.

IV/ L'hémisection rétropontique : donne le même résultat, c'est-à-dire ne permettent pas de retrouver d'asymétrie corticale, mais au contraire une alternance sur les deux hémisphères.

La partie postérieure du pont semble donc jouer un rôle important dans la synchronisation corticale.

c) En résumé, la réalité d'un mécanisme actif du sommeil correspondant à l'activation de structures anatomo-physiologiques synchronisantes ne fait plus de doute. De même que leur siège à la partie caudale du tronc cérébral.

Mais leur situation exacte prête à discussion. En effet, si les expérimentations en conditions aigues permettent de supposer qu'elles sont localisées au niveau du bulbe, les résultats des

expérimentations en conditions chroniques semblent exclure en première approximation le bulbe au profit de la région postérieure du pont. Mais il est important de noter que des destructions subtotales et bilatérales de la partie postérieure de la formation réticulée-pontique, dont les expériences précédentes en conditions chroniques semblent indiquer qu'elle est le siège d'une influence synchronisatrice, n'empêchent pas l'apparition du sommeil lent EEG et comportemental; ainsi pour autant qu'il existe à ce niveau des structures synchronisantes, il ne paraît pas qu'elles jouent un rôle indispensable. Toutefois ainsi qu'on l'a vu la coagulation bilatérale du noyau du faisceau solitaire n'empêche pas non plus l'apparition du sommeil au bout d'un certain temps; on ne peut pourtant pas nier le rôle synchronisateur de cette région.

Dans le cadre d'une physiologie normale et non d'expérience, on peut penser qu'il existe des structures synchronisantes au niveau de la partie postérieure du bulbe (région du noyau du faisceau solitaire) qui joueraient un rôle primordial comme le montre notamment l'intensification de leur activité observée par enregistrement micro-électrodique , dans les instants qui précèdent les épisodes de sommeil lent; alors que des éventuelles structures de la partie postérieure du pont ne seraient que le lieu de passage et peut-être de majoration de l'influence des premières.

3°) Circuit des influences synchronisatrices ascendantes

A partir de l'activation des structures synchronisantes de la partie postérieure du bulbe et éventuellement de structures de la partie postérieure du pont qui serviraient peut-être de relais à leur influence, cette influence synchronisatrice se propage à travers le tronc cérébral.

Il est possible qu'elle s'exerce directement sur le SRAA. On a vu que si le point de départ de cette influence synchronisatrice était bulbaire, il fallait supposer, pour expliquer les ré-

sultats des expériences d'héni-section pontique et rétro-pontique, que sa propagation se fasse par des voies bilatérales : c'est-à-dire, que partant d'un côté de la région postérieure du bulbe, le circuit ascendant soit à la fois direct et croisé, le croisement s'effectuant au dessus du niveau médio-pontin.
Mais celà n'implique pas forcément le passage par le SRAA : on peut en effet supposer une voie extra-réticulaire dont le croisement se ferait en avant du SRAA.

En effet, chez les animaux décortiqués; l'exploration totale du tronc cérébral par macro-électrodes n'a jamais retrouvé de signes électriques (fuseaux et ondes lentes) de synchronisation au niveau du tegmentum mésencéphalique. De même chez les préparations mésencéphaliques et pontiques, l'exploration large du tronc cérébral n'a jamais permis de mettre en évidence des signes de synchronisation au cours des périodes précédant les phases paradoxales.

Ainsi, rien ne prouve que cette influence ascendante synchronisatrice s'exerce uniquement de l'arrière vers l'avant et que le FRAA soit inhibé seulement "par derrière". On peut concevoir que l'influence synchronisante propagée par voie extra-réticulaire, s'exerce d'abord sur des structures plus rostrales, diencéphaliques ou corticales et que le SRAA soit ensuite désactivé par "en avant". Ceci est d'autant plus plausible que l'on connaît le rôle inhibiteur des régions supérieures de l'encéphale.

*****

II - Les structures inhibitrices rostrales

1°) Mise en évidence physiologique

Le rôle inhibiteur actif joué par les structures rostrales dien ou télencéphalique sur le SRAA, est connu depuis assez longtemps et a été précisé par de nouvelles expériences.

1) Néo-cortex

—— L'ablation totale du néo-cortex entraîne la disparition définitive de l'activité lente au niveau du tronc cérébral ; mais il suffit de conserver une surface intacte minime du néo-cortex frontal pour que persistent les ondes lentes sous-corticales.

—— La dépression fonctionnelle du cortex par mise en place locale de chlorure de potassium qui entraîne une "dépression envahissante" surtout le cortex, entraîne également la suppression des fuseaux et des ondes lentes réticulaires.

—— Des interventions uni latérales, ne touchant que le cortex (simple ablation de la dure-mère) font apparaître des phénomènes de synchronisations corticaux homo-latéraux.

—— Le cortex a des rétroactions positives et négatives sur le SRAA.

Rétroactions positives

- On sait que le cortex participe ainsi à son propre éveil.

- Mais une baisse de l'activité du cortex peut induire le SRAA et augmenter son seuil réactionnel.

Rétroactions négatives

Ainsi qu'on l'a vu l'activation corticale peut freiner l'activation du SRAA qui lui a donné naissance.

—— L'apparition de rythmes de sommeil lent par conditionnement sensoriel dont la réalisation implique nécessairement le rôle intégrateur du cortex, suppose par là même le rôle actif du néo cortex dans la génèse des figures caractéristiques EEG.

2) Paléo-cortex

Chez l'animal néo décortiqué, il existe des phases de sommeil comportemental de courte durée précédent les PP; or on a jamais retrouvé de phénomènes de synchronisations au niveau du

tronc cérébral en l'absence de néo cortex, ainsi qu'on l'a dit précédemment; les auteurs en concluent généralement que la synchronisation n'est pas une condition nécessaire à l'apparition d'un comportement de sommeil. De plus JOUVET a remarqué l'existence au cours de cet état, de pointes de haut voltage au niveau des structures limbiques; par ailleurs chez l'animal néo décortiqué les stimulations hippocampiques ont pour effet d'entraîner un sommeil comportemental classique (à l'exclusion évidemment des signes de synchronisation). On peut donc penser que le rhinencéphale puisse avoir une activité inhibitrice sur le couple d'éveil hypothalamo-réticulaire encore qu'aucune preuve formelle n'en ait été apporté.

2°) Localisation

La localisation de ces structures rostrales paraît difficile à préciser pour autant qu'elle soit possible.

En effet, on pense généralement qu'il n'existe pas de centres au sens strict du mot, et que l'action synchronisatrice ou inhibitrice (dont les modalités sont encore à établir) est liée à une mise en jeu globale du néo-cortex et du système limbique.

Toutefois certains travaux ont apporté des précisions sur le rôle possible du thalamus.

- La stimulation du système diffus du thalamus entraîne l'apparition de fuseaux sur le cortex.
- Inversement, la destruction ou l'ablation du thalamus supprime les fuseaux tout en laissant persister les ondes lentes sur le cortex.

De même une section méso-diencéphalique laisse persister les fuseaux en avant, sur le cortex, mais les supprime en arrière, dans la formation réticulée mésencéphalique.

On peut donc penser que le thalamus joue un rôle dans la synchronisation corticale en ce qui concerne les fuseaux; quant

aux ondes lentes, aucune expérience ne permet de rattacher leur production à une zone précise.

De toute façon, la synchronisation descendante sous-corticale nécessite on l'a vu, la présence du cortex, qui apparaît pour le moins comme un relais indispensable.

3°) Circuits des influences synchronisatrices descendantes

Ces circuits sont en grande partie inconnus. Certains ont été décrits du point de vue anatomique et électro-physiologique, mais leur rôle reste problématique.

Voies descendantes néo-corticifuges :

On sait que le faisceau pyramidal transmet des fuseaux d'origine corticale;

des projections pyramidales ont été décrites au niveau de la formation réticulée ponto-bulbaire dont on sait qu'elle est le siège des structures synchronisantes caudales.

Voies descendantes paléo-corticifuges :

On a mis l'accent sur l'importance du "Limbic Mid Brain Circuit", en particulier le faisceau médian du télencéphale : ce réseau multi-synaptique cholinergique descendant, au carrefour du néo et du paléo-cortex, pouvant donc constituer une voie descendante à la fois néo et paléo-corticifuge, reçoit également des influx de la région pré-optique ainsi que de l'hypothalamus antérieur et latéral; il rejoindrait la SRAA en décrivant une courbe ascendante au niveau de la "Limbic Mid Brain Area".

Il faut toutefois noter, avec JOUVET, que l'interruption d'un tel circuit, n'empêche pas le sommeil lent ni la PP.

*****

III - Essai de synthèse sur le mécanisme du sommeil lent

Une notion est acquise : l'apparition du sommeil lent est liée à la désactivation active d'un système de veille par la mise en jeu active de certaines structures.

Ce système de veille est très complexe ainsi qu'on l'a vu et comprend notamment (en ce qui concerne les structures sous-corticales) :

- des structures responsables de l'éveil comportemental (hypo-thalamus et FRDF).
- des structures responsables de l'éveil cortical (SRAA : partie antérieure du noyau Reticularis Pontis Oralis, partie postérieure du tegmentum mésencéphalique; hypo-thalamus).

JOUVET suggère la possibilité qu'elles soient "situées" en "parallèle" et non en "circuit", ce qui expliquerait les nombreuses dissociations possibles entre les signes EEG et le comportement; les relations entre ces deux systèmes d'éveil cortical et comportemental pouvant s'effectuer par l'intermédiaire de la substance grise périépendymaire.

Mais on ignore tout du déterminisme cellulaire, unitaire de la désactivation active du système d'éveil dans son ensemble.

Quant aux structures dont l'activation déclenche le sommeil lent, on sait qu'il existe :

- des structures synchronisatrices rétro-pontiques dont l'influence ascendante inhibitrice contrecarre activement le système d'éveil ; les circuits ascendants vecteurs de cette influence n'étant pas déterminés avec exactitude (désactivation du SRAA "par derrière" ou par "en avant").
- des structures rostrales, en fait non localisées ni peut-être exactement localisables, impliquant la participation massive et diffuse du néo-cortex et du paléo-cortex, dont l'influence

descendante joue un rôle inhibiteur actif sur le système d'éveil; les circuits descendants vecteurs de cette influence ne sont pratiquement pas connus; les modalités de cette influence restant à établir.

De toute façon, il n'y a pas d'opposition réelle entre les mécanismes ascendants et les mécanismes descendants, dont on peut penser quelle que soit l'antériorité chronologique des uns ou des autres, dans le déclenchement du processus de désactivation du système de veille, qu'ils agissent ensuite de concert, notamment en s'entretenant réciproquement.

Dans l'hypothèse hautement vraisemblable d'interactions entre les mécanismes ascendants et descendants, MORRUZZI notamment, pense que les décharges corticifuges pourraient entretenir l'activité synchronisatrice bulbaire, lorsqu'uh premier fléchissement du tonus du SRAA a été déclenché par l'activité ascendante et inhibitrice des structures bulbaires; dans ce cas l'influence corticifuge s'exercerait non pas directement sur le système d'éveil, mais sur les structures bulbaires dont elle modulerait l'activité inhibitrice sur le SRAA.

Dans cette même hypothèse, FAURE met l'accent sur le rôle des structures rostrales néo-corticale et limbique.
La corne d'Ammon est reliée au néo-cortex; sa portion ventrale dont on sait qu'elle est le siège principal des pointes amples et rapides caractérisant la désynchronisation hippocampique au début du sommeil lent, pourrait être le point de départ du processus d'endormissement, en déprimant l'activité néo-corticale; sa portion dorsale est reliée au système thalamique diffus, et par cet intermédiaire aux noyaux spécifiques du thalamus : l'influence rhinencéphalique pourrait à ce niveau diminuer l'efficacité des afférences sensitivo-sensorielles sur le cortex. Par ces deux actions possibles et très plausibles le système limbique pourrait diminuer le tonus cortical.

Il faudrait concevoir en même temps un effet inhibiteur paléo-corticifuge sur le couple hypothalamo-réticulaire d'éveil; on a vu que cet effet inhibiteur n'a pas été prouvé ; mais on peut penser que l'influence paléo-corticifuge s'exerce sur les structures bulbaires inhibitrices, qu'elle activerait.

Ainsi la diminution des influences toniques du néo-cortex éveillé permettrait alors l'extériorisation de l'action hypnogène de l'hippocampe; de plus, la dépression néo-corticale mettrait le système d'éveil sous-cortical en résonnance avec elle-même et de ce fait l'effet hypnogène paléo-corticifuge se trouverait encore majoré.

Et au total le sommeil lent serait provoqué par un ensemble de phénomènes ascendants et de phénomènes descendants qui s'entretiendraient réciproquement; cet ensemble dynamique et complexe serait mis en jeu soit à partir de structures sous-corticales basses (la partie postérieure du bulbe jouant un rôle "stratégique") soit à partir de structures rhinencéphalo-limbiques par l'intermédiaire du néo-cortex; cet ensemble étant polarisé en quelque sorte par les structures rhinencéphalo-limbiques elles-mêmes.

******

B - LE MECANISME DU SOMMEIL RAPIDE :

ACTIVATION DE STRUCTURES SPECIFIQUES

Les phases de sommeil paradoxal qui surviennent spontanément et périodiquement au cours du sommeil lent correspondent à l'entrée en jeu de l'activité particulière de certaines structures de l'encéphale.

Le fait que les PP soient nettement caractérisées par un ensemble de manifestations toniques et phasiques sur le plan de l'électro-génèse centrale (hypersynchronisation thêta hippocampique, activité rapide et désynchronisée néo-corticale; bouffées de pointes monophasiques ponto-géniculée-occipitale) ainsi que sur le plan comportemental, somatique et végétatif (abolition du tonus et aréflexie; mouvements rapides des yeux, irrégularité cardio-respiratoire) a permis de déliniter les structures responsables de leur déclenchement.
A l'occasion des expériences d'ablation et de destruction de diverses parties de l'encéphale, on a pu obtenir une dissociation de certains des signes électriques et périphériques.

- On a pu établir l'existence et la localisation exacte de structures suffisantes et nécessaires au déclenchement des PP globales : au niveau du Rhombencéphale.
- Mais certains auteurs insistent sur le rôle probablement important de structures rostrales rhinencéphalo-limbiques.

I - Les structures rhombencéphaliques

1°) Mise en évidence physiologique

Le cervelet, dont on sait le rôle inhibiteur sur le tonus postural pouvait être considéré à priori comme indispensable à la

production de PP. Or, les expériences montrent qu'il n'en est rien : ni la coagulation des noyaux dentelés et interpositus, ni l'ablation du lobe antérieur, ni même l'ablation totale du cervelet, n'empêchent l'apparition des PP qui gardent les mêmes caractéristiques que chez l'animal intact.

Le néo-cortex ne joue aucun rôle dans le déclenchement des PP. En effet chez l'animal néo-décortiqué, on constate la persistance des signes électriques et comportementaux :
- au niveau de l'hippocampe ventral l'activité thêta persiste mais moins régulière que chez l'animal intact.

--au niveau du pont, l'activité continue de type thêta hippocampique persiste et s'accompagne de l'activité de pointes monophasiques, intermittente.

Abolition totale du tonus musculaire et aréflexie se produisent périodiquement, signant les PP sur le plan du comportement; de même les activités phasiques musculaires surviennent de façon intermittente au cours de ces épisodes.
Les caractéristiques temporelles des PP (périodicité, durée) sont les mêmes que chez l'animal intact.

Enfin, l'animal pontique chronique dont on a enlevé toutes les formations antérieures au pont (néo et paléo-cortex compris), continue à présenter des PP périodiques.
Ces PP se traduisent par :
- la présence de signes électriques caractéristiques au niveau des structures conservées : activité continue de type thêta et activité intermittente de pointes mono-phasiques au niveau du pont.

- l'abolition totale brusque du tonus et l'aréflexie; de même, le déclenchement intermittent au cours de ces épisodes de mouvements oculaires latéraux (effectués au dépens du VI, les autres n'étant plus possibles) ainsi que de petits mouvements des extrémités.

Il est remarquable que ces PP surviennent alors avec la régularité d'une "horloge biologique"; leur durée moyenne est la

même que chez l'animal intact mais leur pourcentage par rapport au nycthémère est légèrement diminué.

Au total, aucune formation située au-dessus du pont n'est indispensable au déclenchement périodique des PP qui gardent chez l'animal pontique leurs signes électriques caractéristiques au niveau du pont et leurs caractères comportementaux et somatiques majeurs.

C'est ainsi que JOUVET a été amené à conclure que les structures suffisantes pour le déclenchement périodique des PP globales (signes électriques centraux et signes périphériques) sont situées au niveau du pont.

2°) Localisation

Des expériences de sections étagées et de coagulations restreintes ont permis de les localiser précisément.

La section pré-bulbaire au niveau des 2/3 postérieurs du noyau Reticularis Pontis Caudalis (RPC) entraîne :

- du point de vue cortical : un aspect de préparation médio-pontine pré-trigéminale (MPP) c'est-à-dire une augmentation nette de la durée de l'activité rapide et corticale avec mouvements oculaires d'observation, correspondant donc à l'état de veille; mais il existe en outre des périodes d'activité cérébrale rapide avec mouvements oculaires verticaux et spontanés non assimilables à des mouvements de poursuite, et dont on peut penser qu'elles correspondent à des PP;
- du point de vue comportemental on ne peut plus mettre en évidence l'abolition périodique du tonus à l'électro-myogramme des muscles de la nuque.

On peut en conclure que la section a dissocié les aspects corticaux et comportementaux de la PP.

La coagulation de la région latérale et dorsale de la partie postérieure du RPO, et de la partie antérieure du RPC (JOUVET) entraîne :

- du point de vue cortical :
  au niveau du néo-cortex, la suppression de l'activité rapide ainsi que des pointes phasiques des aires visuelles, au cours du sommeil comportemental;
  mais il est sans doute important de remarquer (FAURE) qu'au niveau de l'hippocampe, l'activité hyper-synchrone lente et ample, à topographie étendue qui caractérise les PP subsiste malgré ces destructions;
- du point de vue comportemental : l'absence d'abolition périodique du tonus; une activité tonique continue persiste pendant le temps de survie qui est de plusieurs mois;
- une alternance normale de l'éveil et du sommeil lent (cortical et comportemental); la durée du sommeil lent étant légèrement diminuée par rapport au nycthémère.

Au total ces régions du pont (partie postérieure du RPO et partie antérieure du RPC) apparaissent comme étant suffisantes et nécessaires à la production du phénomène global de PP. D'où le nom de rhombencéphalique donné par JOUVET à cette phase de sommeil. Le rhombencéphale apparaît ainsi comme une "zone déclenchante" en relation avec des voies ascendantes par lesquelles se manifestent des influences déterminant les phénomènes électriques corticaux (désynchronisation néo-corticale, bouffées de pointes sur les aires visuelles; mais on a vu que l'hippocampe conservait malgré la destruction de cette zone, son activité caractéristique de PP). De plus le rhombencéphale comprend la substance réticulée bulbaire inhibitrice, contrôlée par les formations pontiques, et point de départ de voies descendantes vectrices de l'action inhibitrice sur le tonus et les réflexes; ainsi les expressions de "sommeil rhombencéphalique" ou de structures rhombencéphaliques se trouvent d'autant plus justifiées.

3°) Circuits des influences rhombencéphaliques

A partir de ces zones dont on sait qu'elles sont le siège au cours des PP d'une activité continue de type thêta et d'une activité intermittente paroxystique phasique correspondant aux mouvements oculaires rapides, il faut envisager une organisation structurale et fonctionnelle, d'une part ascendante et d'autre part descendante.

a) Circuits ascendants

——L'"activation corticale" pose différents problèmes : on peut se demander si cette activation traduit une augmentation de l'excitabilité corticale; s'il s'agit d'une mobilisation du système d'éveil hypothalamo-réticulaire; et quelles sont les voies empruntées.

Différents arguments sont en faveur d'une augmentation de l'excitabilité corticale :

- l'augmentation des décharges unitaires des neurones des cortex visuel et pyramidal;
- le niveau élevé des réponses unitaires corticales à des "flash";
- l'augmentation de l'excitabilité corticale par stimulation directe, jugée sur les réponses motrices.

Mais l'on sait que durant les PP, le seuil d'éveil comportemental par stimulation réticulaire est beaucoup plus élevé que celui du sommeil lent et qu'il y a diminution de l'excitabilité réticulaire. De plus la différence de "pattern" des activités unitaires corticales pendant l'éveil et la PP, et le fait que les pointes monophasiques visuelles n'existent pas pendant l'éveil font penser que s'il y a augmentation de l'excitabilité corticale au cours de la PP, comparable peut-être en intensité avec celle de l'éveil, elle est de nature différente.

Ce qui implique qu'il n'y a pas mobilisation du système d'éveil réticulaire.

Et que les mécanismes ainsi que les voies empruntées sont différents : certains auteurs pensent au Limbic Mid Brain Circuit, mais on l'a vu, des coagulations à ce niveau n'empêchent pas l'activation corticale; pour JOUVET, il pourrait s'agir de voies diffuses et non spécifiques.

— L'activité phasique ponto géniculée occipitale. L'obscurité ni la coagulation des rétines et pas davantage l'ablation totale des globes oculaires et des muscles orbitaires ne suppriment ces pointes ponto-visuelles : on ne peut donc les considérer comme un possible feed-back d'origine rétinienne.

Cette activité phasique précède en général les mouvements des yeux; et si parfois on a pu remarquer des mouvements rapides des yeux en l'absence de pointes décelables, dans la grande majorité des cas, il existe des relations temporelles étroites entre ces deux phénomènes.

Ce qui amène à penser qu'il existe sans doute des projections extra-rétiniennes au niveau du noyau genouillé latéral et du cortex visuel. De plus, des lésions du cortex visuel peuvent entraîner des signes de dégénérescence au niveau de la formation réticulée pontique et notamment du RPC : ceci est en faveur de l'existence d'un système de projection entre le pont et le cortex visuel.

Ces pointes sont parfois le premier signe des PP, précédant l'activation néo-corticale, ainsi que les signes périphériques : en fait, il semble que ce soit plutôt l'hyper-synchronisation thêta hippocampique qui intervienne la première. La question n'est pas tranchée.

La latence entre les potentiels pontiques et genouillés est très courte (5 millisecondes). La stimulation de la formation réticulée pontique au cours des PP permet de recueillir des réponses évoquées au niveau des corps genouillés qui ont la même allure que les pointes spontanées mais dont la latence est beaucoup

plus longue (25 à 35 millisecondes); mais au cours de l'état de veille ou du sommeil lent, on ne peut rien obtenir.

Tout ceci suggère une organisation structurale et fonctionnelle ascendante caractéristique du sommeil paradoxal, ponto-géniculé-occipitale, dont la topographie reste à préciser.

On sait par ailleurs que l'hyper-synchronisation hippocampique se renforce encore lors des bouffées visuelles, ce qui semble impliquer parallèlement une relation directe entre le pont et l'hippocampe.

—— L'hyper-synchronisation hippocampique.

On a vu qu'il existait très probablement une relation dans le sens ascendant du pont à l'hippocampe; nous reviendrons sur le problème de l'activité hippocampique à propos du rôle de cette structure rostrale dans le sommeil paradoxal, qui implique très vraisemblablement une influence descendante très importante, modulatrice de l'activité rhombencéphalique.

b) Circuits descendants

- A partir des zones rhombencéphaliques une organisation descendante, vectrice de l'influence sur la périphérie a été mise en évidence de façon quasi-certaine.

En ce qui concerne l'hypotonie totale caractéristique des PP, on doit éliminer l'hypothèse d'une inhibition de l'activité tonique facilitatrice du SRFD : en effet des sections spinales partielles qui interrompent cette influence facilitatrice, laissent persister l'inhibition des réflexes spinaux. On peut donc penser qu'il y a mise en jeu active de la formation réticulée inhibitrice bulbaire (qui serait ainsi subordonnée au contrôle du RPC) et dont l'action périphérique se ferait par l'intermédiaire des voies réticulo-spinales : ce que confirment les expériences de destruction des cadrans ventro-latéraux de la moëlle qui en interrompant

les voies réticulo-spinales, suppriment l'abolition du tonus et l'inhibition des réflexes mono-synaptiques spinaux caractéristiques de la PP (GIAQUINTO).

- Quant aux modifications cardio-respiratoires, elles s'expliquent par une action sur les centres ponto-bulbaires.
- Le déterminisme des mouvements oculaires plus complexe, n'est pas élucidé. Tout ce qu'on peut dire, c'est qu'ils dépendent d'interactions au niveau du mésencéphale (troisième et quatrième paires) et du pont (sixième paire), mises en jeu par des voies ponto-limbiques ascendantes.

****

II - Les structures rhinencéphalo-limbiques

1°) Mise en évidence physiologique

Ces structures dont on sait que leur présence n'est pas indispensable au déclenchement périodique des PP chez l'animal en expérience semblent devoir jouer un rôle important dans le cadre d'une physiologie normale.

L'hyper-synchronisation thêta hippocampique des PP peut survenir ou disparaître avant tous les autres signes électriques et périphériques. Mais il est des cas où ce sont les bouffées monophasiques sur les aires visuelles néo-corticales, qui précèdent cette hypersynchronisation. Toutefois, il faut peut-être prendre en considération l'évolution progressive de l'activité hippocampique au cours du sommeil lent : on sait qu'au début du sommeil lent l'hippocampe présente une activité polyrythmique associant des pointes de haut voltage et des rythmes rapides et qu'à ce stade une stimulation sensorielle ou directe sur le SRAA, provoque la synchronisation; mais lorsque le sommeil lent se poursuit (même au stade II), il existe de longues périodes de synchronisation hippocampique, où les stimulations réticulaires n'ont aucun effet,

et dont on peut penser qu'elles préparent en quelque sorte l'hypersynchronisation stable, relativement rapide et étendue de la PP.

Cette hypersynchronisation thêta semble posséder une réactivité autonome qui tiendrait le néo-cortex sous sa dépendance. En effet une stimulation sensorielle portée pendant la PP entraîne une activité rapide hippocampique mais sans variation de l'activité néo-corticale. On sait de plus, que l'activité hippocampique est renforcée lors des phénomènes phasiques de la PP (mouvements rapides des yeux, secousses musculaires).

Au niveau de l'hippocampe chez l'animal intact porteur d'électrodes à demeure, l'hyper-synchronisation thêta peut débuter et finir brusquement, alors que la variation des autres signes électriques et périphériques est plus progressive.

On sait enfin que si la destruction du RPC supprime les signes périphériques ainsi que l'activité néo-corticale (tonique et phasique), elle n'empêche pas le déclenchement périodique de PP hippocampique.

2°) Localisation

On ne pense pas qu'il existe de "centres" au sens strict, l'hippocampe intervenant de façon globale.
Il existe toutefois une région "stratégique" proche de l'hippocampe la région septale, dont la stimulation provoque ou entretient la synchronisation hippocampique alors que la destruction la supprime (non seulement pendant la PP, mais encore lors de la réaction d'éveil) sans modifier pour autant les autres manifestations des PP.

3°) Circuits descendants

On possède peu de données précises sur le cheminement de l'influence rhinencéphalique. FAURE fait état d'un circuit passant par l'habénula et rejoignant les structures rhombencéphaliques par l'intermédiaire de la substance réticulée mésencéphalique, mais aucune confirmation n'a été apportée.

III - Essai de synthèse sur le mécanisme du sommeil rapide

En fait, tout essai de synthèse est prématuré. On peut retenir toutefois :

1°) la localisation précise des structures rhombencéphaliques; ainsi que le circuit descendant à partir de la substance réticulée inhibitrice bulbaire, vecteur de l'effet périphérique sur le tonus.

2°) la participation vraisemblablement très importante, dans une physiologie normale du système rhinencéphalo-limbique qui pourrait jouer un rôle non seulement modulateur mais aussi déclenchant. Les circuits nerveux entre ce système et les structures rhombencéphaliques pourraient décrire une boucle "hypnogène" mésencéphalo-limbico-habénulo-mésencéphalique où l'influence spécifique caractérisant cet état de sommeil serait majorée aux deux pôles extrêmes limbique et rhombencéphalique.

Le problème se complique du fait des influences hormonales retrouvées par FAURE chez le lapin.

Il est d'autant plus compliqué que l'on sait le rôle important du système rhinencéphalo-limbique dans le sommeil lent qui dans les conditions habituelles précède toujours la PP.

****

POUVOIR REPARATEUR DU SOMMEIL ET BESOINS DE SOMMEIL

-:-:-:

fondeur du sommeil (cette profondeur étant mesurée par le seuil du stimulus nociceptif - piqure - qui provoque le réveil).
Le pouvoir réparateur du sommeil est donc fonction de la "quantité de sommeil" : on pouvait conclure alors que le pouvoir réparateur du sommeil restait le même, si l'un des facteurs diminuant, l'autre augmentait d'autant et de façon telle que leur produit resta constant; un sommeil court, à condition qu'il soit profond est un bon sommeil (ceci jusqu'à un certain point, naturellement).

- Ultérieurement, grâce à la découverte de l'EEG, HARVEY & LOOMIS, ainsi que KLEITMAN établirent la distinction des différents stades du sommeil (sommeil lent, le seul connu à cette époque) en fonction de leur profondeur croissante de I à IV évaluée par l'intensité du stimulus éveillant.

- En 1945, VIAUD reprend la notion de quantité de sommeil. Mais il mesure la quantité de sommeil par le produit de la durée (en heure) et de la profondeur mesurée ici d'après le nombre et l'amplitude des mouvements inscrits sur l'actographe.

En fait les premiers enregistrements actographiques datent des travaux de SZYSMANKI qui construisit le premier actographe vers les années 1912 - 1915. Mais c'est VIAUD qui développa particulièrement cette technique. De plus et surtout, il étudia de façon systématique chez de nombreux sujets les relations entre la quantité de sommeil ainsi évaluée et les performances psycho-motrices de l'état de veille (à l'aide notamment de nombreux tests).

D'autres recherches sont postérieures à la découverte du sommeil paradoxal. Elles conservent la notion de quantité de sommeil global mesuré par le produit de la durée totale (en heure) et de la profondeur (mesurée par l'actogramme); c'est ainsi que SCHAFF montre la sensibilité de la courbe actographique à la dette de sommeil : le nombre et l'amplitude des mouvements sont diminués au cours de ou des nuits de récupération suivant les périodes d'insomnie.

Par contre, d'autres méthodes, comme celle de WERNER (1961), qui d'ailleurs écarte l'actographie, intègrent différents indices dans la mesure de la quantité de sommeil, dont l'EEG, l'électro-oculographie, l'électro-myographie.

Quoi qu'il en soit de cette "quantité de sommeil", globale, indépendamment des problèmes que pose le sommeil rapide, il reste à compléter, comme le fait remarquer FISCHGOLD, "deux données d'avenir" : la quantification du sommeil, qui est celle de ses nombreux indices; et la quantification de la veille, imposant des méthodes télémétriques pour mesurer les variations de ses indices significatifs; la quantification de ces deux états permettant une meilleure appréciation de leurs relations.

2°) Privation de sommeil

De nombreuses expériences ont été effectuées chez les animaux selon différents protocoles expérimentaux. Elles montrent toutes une grande sensibilité à la privation de sommeil qui entraîne toujours des troubles du comportement à type d'irritabilité ainsi qu'une baisse des performances traduisant des perturbations du conditionnement, souvent un état d'excitation sexuelle et une augmentation de l'appétit; au delà d'un certain temps de privation la mort survient, le plus souvent de cause indéterminée; la sensibilité à la privation de sommeil varie évidemment selon l'espèce et l'individu, mais le sommeil apparait toujours comme un besoin inaliénable, prioritaire sur les autres besoins comme la faim, dont la privation provoque des troubles graves et nécessite lorsqu'elle n'a pas été poursuivie jusqu'à entraîner la mort, une période de récupération d'autant plus longue que la privation a été longue.

PIERON avait analysé certains aspects du processus pathologique consécutif à la privation totale de sommeil. Pour lui, la somnolence invincible, qui apparaît au bout de quelques temps, précédant un coma de profondeur croissante et finalement la mort

est liée à l'accumulation en quantité excessive de substances intervenant à l'état normal dans la production du sommeil physiologique. Cette théorie biochimique du sommeil faisant appel à des "hypnotoxines" reste valable de nos jours, comme complément nécessaire et important des connaissances acquises dans d'autres secteurs comme celui des mécanismes nerveux, et c'est d'ailleurs dans cette voie que s'oriente une grande partie de la recherche. Il n'est pas inutile de rappeler certaines des expériences de PIERON, sans doute très connues, mais dont les questions qu'elles posent restent toujours très actuelles.

Une petite quantité du liquide céphalo-rachidien d'un chien privé de sommeil pendant plusieurs jours est injecté au niveau du 3ème ventricule d'un chien normal, non privé de sommeil : ce dernier, s'endort immédiatement d'un sommeil typique. PIERON en concluait que le liquide céphalo-rachidien du chien privé de sommeil s'était enrichi au cours de la veille prolongée imposée à l'animal de substances ayant un effet hypnogène. Dans cette hypothèse, on suppose donc que l'activité cérébrale au cours de la veille donne naissance à des substances qui à partir d'un certain taux provoquent le sommeil, celui-ci permettant leur élimination; en effet, en cas de veille prolongée, l'excès de ces corps hypnogènes, entraîne une somnolence de plus en plus forte à mesure que l'expérience se poursuit puis, le coma et la mort; et PIERON, notamment, a décrit à l'autopsie des animaux en expérience des altérations cellulaires de localisations variées et qui pourraient être considérées comme responsables du coma et de la mort.De plus, en traitant le liquide céphalo-rachidien, des animaux privés de sommeil, PIERON avait été conduit à définir ces substances comme ayant "le caractère des toxines et des diastases, détruites à 65° et par oxydation, non dialysables, précipitables par l'alcool et solubles dans l'eau".

Il reste de cette conception, la notion de substances hypnogènes accumulées pendant l'état de veille et provenant sans doute du métabolisme du cerveau; ces substances n'ont toutefois jamais été identifiées du point de vue chimique, ce à quoi, néanmoins, on s'efforce actuellement. Ces substances à faible dose rendraient compte de l'inhibition des centres actifs de l'éveil qui permettrait alors le sommeil au cours duquel elles seraient "éliminées"; au contraire, l'excès de ces substances, lors d'une veille prolongée, agirait par une intoxication directe des éléments cellulaires provoquant une somnolence ici pathologique. En ce sens, on peut dire avec PIERON que "le sommeil protège contre la somnolence"; et dans une acception voisine, avec CLAPAREDE, que "ce n'est pas parce que nous sommes épuisés que nous dormons mais pour ne pas l'être"; le sommeil apparait donc sous ce dernier aspect comme une fonction de défense s'exerçant par anticipation comme beaucoup de fonctions biologiques.

Chez l'homme différents auteurs ont effectué des expériences de privation du sommeil global pendant plusieurs jours. Ces expériences, nécessairement limitées par l'apparition de troubles notables dont on peut penser qu'ils préludaient à des phénomènes plus graves mettant en danger la vie du sujet, ont, néanmoins été poursuivies jusqu'à 7 à 8 jours : KLEITMAN expérimentant sur lui-même est resté 180 h., éveillé. Les résultats de ces expériences ne font essentiellement que corroborer ceux obtenus chez l'animal. Ces expériences ont néanmoins permis de préciser certains points.

Tout d'abord un fait capital : "le contraste entre la discrétion des signes objectifs et le caractère dramatique des impressions subjectives" (KAYSER). Sur le plan physique, il n'apparait pas, du moins les premiers jours, de fatigue musculaire ni de perturbation végétative importante; on note toutefois une légère baisse des performances psycho-motrices qui ira d'ailleurs en s'accentuant. Par contre l'envie de dormir, surmontée au cours de la 1ère nuit de veille sera plus forte lors de la seconde nuit et

VI - POUVOIR REPARATEUR DU SOMMEIL

ET BESOINS DE SOMMEIL

ultérieurement, au cours même de la journée, le sujet est en proie à une somnolence de plus en plus grande et telle qu'il devient incapable de s'asseoir sans s'endormir immédiatement; à ce stade, atteint après une veille de 60 heures environ, les tâches habituelles demandant un minimum de concentration, comme le fait d'écrire lisiblement deviennent très difficiles et demandent un gros effort de volonté; parallèlement et surtout, se développent des troubles de l'humeur à type d'irritabilité, d'excitabilité sporadique ainsi que par ailleurs des troubles du cours de la pensée, en même temps qu'apparaissent de temps en temps des comportements confuso-oniriques.

On note, de plus, la persistance du rythme circadien de la vigilance, la tendance à l'endormissement de plus en plus forte, à mesure que se poursuit l'expérience, jusqu'à devenir permanente, présente néanmoins des variations circadiennes.

La somnolence et les troubles subjectifs peuvent être combattus dans une certaine mesure par un exercice musculaire assez intense; à partir de la 3ème nuit environ, une activité musculaire ininterrompue est nécessaire pour empêcher un endormissement immédiat : de sorte, l'étude des effets de la privation de sommeil porte également sur les effets de l'exercice musculaire continu.

***

B - Effets de la "déprivation" sélective de sommeil paradoxal

a) Expérimentation chez l'animal

On a vu que la coagulation de la formation réticulée-pontique laisse persister une alternance à peu près normale de veille et de sommeil comportemental. Mais ce sommeil est assimilable à un sommeil lent où il n'apparaît jamais de PP : il n'est jamais interrompu périodiquement par cet ensemble de signes électriques (sauf l'hypersynchronisation thêta hippocampique qui subsiste)

et de signes périphériques comportementaux, somatiques et végétatifs qui caractérise les PP.

Ces animaux, des chats, dans les expériences de JOUVET peuvent survivre ainsi environ 3 mois : mais durant cette survie, au bout d'un certain temps, variable selon les cas, ils présentent au cours des épisodes d'éveil des manifestations ressemblant à un tableau "pseudo hallucinatoire" dont l'importance augmente d'ailleurs avec le temps. A l'autopsie, la cause de leur mort n'a pas pu être déterminée.

Mais si la destruction des noyaux pontiques est incomplète, il arrive que les animaux puissent récupérer leur PP et que les symptômes "pseudo-hallucinatoires" disparaissent : les sujets franchissent alors le cap des 3 mois et continuent leur vie d'une façon quasi-normale.

Le chat pontique dont on sait qu'il garde à la fois les signes électriques des PP au niveau des structures conservées (c'est-à-dire le pont et le bulbe, à l'exclusion évidemment de toutes les formations supérieures qui ont été enlevées) et tous leurs signes périphériques, est soumis à l'expérience suivante :
à chaque apparition de PP, reconnu par l'enregistrement polygraphique, un choc électrique assez violent est appliqué qui a pour effet de provoquer un éveil comportemental immédiat; un premier choc électrique réveillant l'animal supprime ainsi la PP qui débutait; on remarque alors que la PP suivante survient à un intervalle de la précédente plus rapproché que normalement; un deuxième choc est appliqué dès le début de cette PP qu'il supprime en réveillant l'animal; on remarque que la PP qui suit survient à un intervalle encore plus rapproché de cette dernière que normalement; et ainsi de suite, jusqu'à ce que l'intervalle séparant deux PP consécutives s'amenuisant de plus en plus, arrive à être nul et que l'on aboutisse à un état de sommeil paradoxal continu;à ce stade, le choc électrique devient inefficace : il est impossible alors de "réveiller" l'animal c'est-à-dire en faisant cesser son état de sommeil

paradoxal de le ramener à un état de veille ou même à l'état de sommeil lent (ou plus exactement à l'état de sommeil correspondant au sommeil lent pour cette préparation); aussitôt après le choc l'animal retombe dans l'état de PP.

Il existe donc au niveau du pont, un mécanisme mis en jeu périodiquement et durant un certain temps : la périodicité de ce mécanisme et sa durée ont un caractère de nécessité et plus,de priorité sur les mécanismes de veille ou de sommeil lent; en fait, ce mécanisme de PP est ici particulièrement actif puisque dans cette préparation les formations supérieures au pont dont on sait qu'elles sont le siège des structures indispensables à l'intégration des processus impliqués dans l'éveil comportemental (notamment l'hypothalamus), ont été enlevées.

Des expériences de "déprivation" sélective de PP ont été réalisées chez l'animal intact. L'animal, porteur d'électrodes à demeure au niveau des différentes formations nerveuses centrales (néo et paléo-cortex, pont) est isolé sur un petit support flottant dans une piscine; ce support exigu est tel que l'animal ne peut relâcher totalement son tonus musculaire sous peine de tomber immédiatement à l'eau. Dans ces conditions, on observe une alternance à peu près normale de veille et de sommeil lent (50 % du nycthémère chez le chat), mais il n'apparait jamais de PP.

Après 24 h. de déprivation, l'animal est retiré de son support et replacé dans sa cage où il peut dormir librement. On constate alors que les PP qui apparaissent au cours de son sommeil sont plus fréquentes et plus longues que normalement, comme si l'animal en récupérant son sommeil payait ainsi une "dette" de PP : au cours des 6 premières heures de récupération, le pourcentage de PP par rapport au sommeil total est d'environ 40 % (au lieu de 20 % normalement).

Les expériences ont porté sur des déprivations sélectives de PP de 24 h. à 15 jours et plus. Les résultats obtenus donnent plusieurs indications principales :

1°) Plus la déprivation est longue, plus longue est la période de récupération qui peut s'étaler sur plusieurs jours, et où les PP sont augmentées en fréquence et en durée; il faut noter en effet que le sommeil paradoxal garde toujours une certaine périodicité quelque soit l'importance de la déprivation antérieure.

2°) L'élévation du pourcentage de PP par rapport au sommeil total est proportionnel au temps de déprivation; mais jusqu'à un certain point : en effet, après 4 jours de déprivation, le pourcentage de PP par rapport au sommeil total atteint 70 % au cours des 6 premières heures de la récupération, mais c'est une valeur presque maximale qui ne sera guère dépassée même pour des déprivations beaucoup plus longues (70 à 75 % de PP au cours des 6 premières heures de récupération d'une déprivation de 15 jours).

3°) Au cours de la période de récupération, la PP peut survenir immédiatement après un état de veille, sans phase de sommeil lent préalable.

4°) La période de récupération est marquée outre la majoration des PP, de différents troubles du comportement où se trouvent associés les manifestations d'irritabilité, d'excitation sexuelle, de boulimie parfois.

Cette récupération peut n'être d'ailleurs que partielle, plus ou moins bonne, tant en ce qui concerne le déroulement du sommeil que le comportement de l'animal chez qui peut subsister des troubles de l'humeur ainsi qu'une certaine inaptitude au conditionnement.

Non seulement la récupération peut être plus ou moins bonne sur le plan du sommeil et du comportement, mais il peut en outre subsister des altérations somatiques et végétatives globales assez mal définies : c'est ainsi que JOUVET rapporte la mort par fibrillations ventriculaires au 5ème jour de la période de récupération suivant une déprivation de 26 jours chez un chat adulte.

Les expériences de déprivation sélective de PP chez l'animal intact ont surtout porté sur le chat; mais différentes études sont en cours sur d'autres espèces dont certaines s'avèrent beaucoup plus sensibles au manque de PP. Dans ses expériences récentes, JOUVET utilise des rats blancs. Chez cette espèce, plus encore que chez le chat, l'effet de la déprivation de PP, est rapide, spectaculaire et significatif.

Le protocole expérimental est le même que celui utilisé avec le chat. Le rat blanc est isolé sur un petit support flottant dans une piscine et tel que le relâchement de son tonus entraîne sa chute dans l'eau; l'animal est évidemment porteur d'électrodes à demeure. A la différence du chat qui dans ces conditions, ne présente jamais du moins dans les premiers jours, une abolition du tonus signant la PP et qui risquerait de le faire tomber dans l'eau, le rat au contraire, présente des PP périodiques au cours desquelles, son tonus étant aboli, il perd l'équilibre et tombe dans la piscine. Une fois dans l'eau, le rat nage et regagne son support : cet épisode a interrompu la PP qui l'avait provoqué par l'abolition du tonus; la PP suivante qui se produit à un intervalle plus court de la précédente que normalement entraîne le même phénomène : le rat perd l'équilibre, tombe à l'eau, nage et regagne son support et ainsi de suite; cette expérience recoupe donc celle de déprivation par choc électrique; mais au bout de quelques jours, le rat sur son support présente une alternance d'éveil et de PP très fréquentes entraînant dès leur début une chute de l'animal, qui doit ensuite regagner son support; vers le 8ème jour, le rat qui tombe à l'eau ne nage plus, il y reste et se noie en état de PP.

On peut donc penser qu'il existe un besoin de PP prioritaire sur les mécanismes de défense et de conservation. Toutefois, il faudrait sans doute tenir compte de la fatigue accumulée au cours de cette expérience par l'animal et qui se traduit par la difficulté croissante de ces mouvements natatoires.

b) Expérimentation chez l'homme

En Amérique, notamment, des expériences de "déprivation" sélective de PP ont été réalisées chez des volontaires : elles n'apportent guère, en fait, d'éléments nouveaux.

Les sujets sont porteurs d'un appareillage permettant l'enregistrement polygraphique EEG, électro-oculographique, électromyographique (muscles de la nuque), ECG principalement.

Au cours de la première nuit de sommeil, les sujets sont réveillés dès que surviennent les premiers signes de PP; la nuit suivante, les sujets peuvent dormir librement : on constate alors, que le temps moyen de PP est très augmenté, passant de 25 % à 40 ou 50 % du sommeil total.

Certaines expériences ont été poursuivies pendant plusieurs jours chez quelques volontaires, mais jamais au-delà de 15 jours, durée de privation à partir de laquelle se manifestent chez l'homme des troubles importants de la personnalité dont on peut craindre à juste titre une évolution grave, sans compter la possibilité d'une atteinte somatique hautement probable si l'on se réfère aux expériences chez l'animal. Quoiqu'il en soit, dès le premier jour de la privation, il apparaît un ensemble de phénomènes, qui se laissent classer comme suit : troubles de l'humeur, à type d'irritabilité, modification du comportement dans le sens de l'expansivité et de l'excentricité; il est à noter que les performances psychomotrices ne semblent pas altérées d'une manière significative, du moins dans les premiers jours (contrairement aux expériences de privation du sommeil global).

Par ailleurs, on a montré que les barbituriques diminuent la durée de PP, soit qu'ils l'écourtent ou même parfois la suppriment. On ne saurait donc trop redouter l'usage régulier des barbituriques qui entraîne tout d'abord un net déficit en PP, toujours difficile à rattraper même lorsqu'on en supprime totalement la consommation et ultérieurement, des effets à long terme dont la nature exacte n'est pas connue, mais la gravité certaine.

*****

Nous avons donc vu le rôle et la signification, du moins en première approximation du sommeil considéré dans son ensemble (indépendamment de la distinction du sommeil lent et du sommeil rapide).

Le sommeil global apparaît ainsi comme un besoin; nous reviendrons sur cette notion de besoin, mais on peut en dire à propos du sommeil qu'il est caractérisé sur le plan subjectif et sur le plan objectif sur lequel d'ailleurs il peut être quantifié.

Du point de vue subjectif, chez l'homme au moins, le besoin se traduit par l'envie de dormir qu'il ressent et qu'il peut exprimer.

Du point de vue objectif, le sommeil implique une nécessité physiologique : susceptible d'être évaluée quantitativement par la durée et la "profondeur" du sommeil; ainsi qu'appréciée par son pouvoir réparateur des activités vigiles; et dont la privation entraîne les conséquences graves que l'on sait.

Le sommeil paradoxal apparaît également comme un besoin comme le montrent les expériences de "déprivation" sélective.

Mais il est difficile de déterminer la place du sommeil lent : en effet, la question pourrait se poser d'étudier les effets d'une déprivation sélective de sommeil lent, mais on a vu que dans les conditions normales les PP étaient toujours précédées d'une phase de sommeil lent, et que toute expérience visant à interrompre le sommeil lent supprimerait du même coup le sommeil paradoxal, de sorte que l'on se retrouverait dans les conditions d'une privation globale. Aucune méthode, à notre connaissance, n'a pu jusqu'à ce jour réaliser une déprivation sélective de sommeil lent en laissant subsister les PP.

L'étude des effets dissociés sur le plan du sommeil lent et sur le plan du sommeil paradoxal, d'une privation de sommeil global est relativement peu développée, et les résultats ne sont pas concordants selon les auteurs, de sorte qu'il est encore difficile de se prononcer sur le caractère prioritaire de l'un ou de l'autre de ces deux sommeils.

******

VII - ARGUMENTS EN FAVEUR DE LA DUALITE DES FONCTIONS DU SOMMEIL

FONCTION HYPNIQUE & FONCTION ONIRIQUE

ARGUMENTS EN FAVEUR DE LA DUALITE DES FONCTIONS DU SOMMEIL

-:-:-:

comme un état qualitativement différent du sommeil lent et auquel la notion de profondeur ne devrait peut-être pas s'appliquer.

- En ce qui concerne la nature du stimulus utilisé, on sait que les stimulations sensorielles (auditives notamment) peuvent réveiller un sujet au cours du sommeil lent, mais qu'elles sont inefficaces pendant la PP où elles peuvent néanmoins entraîner un allègement du sommeil en faisant cesser cette PP pour ramener le sujet à une phase II de sommeil lent. Il en va de même pour les stimulations électriques indirectes portées à la périphérie ou directes au niveau de la réticulée chez l'animal. On doit donc constater que le seuil d'éveil est beaucoup plus élevé dans la PP que pendant le sommeil lent. Il faut toutefois remarquer qu'une certaine réactivité persiste pendant la PP comme en témoigne l'allègement consécutif à une stimulation; comme en témoignent aussi les modifications du tracé EEG qui peuvent être soit des bouffées d'ondes lentes en "dents de scie", soit même une activité alpha, en passant par de nombreuses figures intermédiaires.

Mais très tôt les auteurs ont établi une distinction entre stimuli non significatifs pour le sujet et stimuli significatifs en raison notamment de leur tonalité affective.

Ainsi un stimuli auditif non significatif, par exemple un simple bruit, a un seuil d'efficacité très élevé au cours de la PP, supérieur à celui du stade le plus profond du sommeil lent, le stade IV mais si il est rendu significatif par association répétée à un choc électrique, son seuil d'efficacité peut s'abaisser considérablement et l'éveil peut être obtenu pour une intensité beaucoup plus basse qu'au stade IV.

De même, dans certains cas l'appel du nom, et plus généralement toute circonstance ayant un contenu affectif peuvent avoir un effet éveillant net au cours de la PP.

Au total, la PP possède une réactivité propre sur le plan de l'électrogénèse et sur le plan comportemental; et si elle peut

être considérée comme un sommeil profond sur le critère de l'efficacité de stimuli non significatifs, elle s'avère être un sommeil relativement léger du point de vue de l'efficacité des stimuli significatifs.

- En ce qui concerne les indices enregistrés par polygraphie, il existe une certaine divergence entre certains d'entre eux. Tout d'abord, l'activation néo-corticale avait fait classer la PP comme sommeil léger par KLEITMAN & DEMENT; en effet le tracé EEG de la PP est si voisin de celui de l'éveil qu'on pouvait les confondre et considérer la PP comme une sorte de "réveil spontané". Les perturbations végétatives caractéristiques de la PP, au moins chez l'homme, comme l'anarchie cardio-respiratoire pourraient être interprétées comme des signes de légèreté de ce sommeil, par opposition avec le ralentissement et la régularisation des rythmes cardio-respiratoires que l'on observe au cours du sommeil lent qui apparaitrait ainsi comme plus profond.

Mais l'hypotonie brutale et marquée de la PP pourrait être considérée comme un signe de profondeur, par opposition à la lente diminution du tonus au cours des phases I, II, III et IV qui apparaitrait ainsi comme plus léger. De même, la chute tensionnelle souvent nette de la PP ainsi que l'élévation brutale de la résistance cutanée faisant suite à l'augmentation modérée de la tension ainsi que de la résistance cutanée au cours du sommeil lent, pourraient être interprétées comme les indices d'une plus grande profondeur.

Si de nombreux auteurs ont trouvé une nette prédominance des grands mouvements globaux pendant le sommeil lent, OSWALD fait état de l'observation de mouvements amples au cours des PP dont on sait par ailleurs qu'elles sont caractérisées surtout par de petits mouvements brusques des extrémités (ainsi que les mouvements des yeux).

En fait, il semble que de plus en plus, le sommeil rapide doive être considéré comme un état qualitativement différent du sommeil lent et qu'on ne saurait donc le comparer avec celui-ci du point de vue de la profondeur.

II - Corrélations subjectives du sommeil paradoxal chez l'homme

L'aspect subjectif du sommeil paradoxal a été envisagé avant même que celui-ci ne fut définitivement identifié. En effet, c'est en 1952 qu'ASERINSKI et KLEITMAN étudiant les mouvements oculaires rapides qui se produisaient périodiquement au cours du sommeil constatèrent que pendant les phases où apparaissaient ces mouvements, les sujets étaient particulièrement difficiles à réveiller, et qu'une fois réveillés, ils déclaraient tous qu'ils étaient entrain de rêver; la grande majorité des sujets pouvait décrire un rêve précis, non assimilable à un simple état confuso-onirique. Mais réveillés en dehors de ces périodes, et le réveil était alors obtenu en règle, beaucoup plus facilement, les sujets étaient incapables de se souvenir d'un rêve quelconque, ou bien décrivaient une activité mentale en rapport avec leurs préoccupations, plus ou moins confuse mais affectée toujours d'un minimum de lucidité, et qu'ils distinguaient eux-mêmes nettement d'un état de rêve.

Ces études furent reprises par les mêmes auteurs auxquels vinrent s'ajouter les travaux de DEMENT. Les méthodes d'investigation s'enrichirent : outre, l'EEG et l'électro-oculographie, le domaine des enregistrements polygraphiques s'étendit aux divers indices comportementaux, somatiques et végétatifs ; différents procédés actographiques furent utilisés à nouveau et perfectionnés ; de plus, l'étude des variations du tonus au cours du sommeil prit une importance grandissante avec l'électro-myographie des muscles de la nuque principalement. Elles aboutirent à individualiser le sommeil paradoxal du point de vue physiologique en même temps que se confirmaient ses corrélations subjectives : c'est-à-dire le rêve.

A partir de 1960, le sommeil paradoxal retrouvé et confirmé dans ses caractères physiologiques et structuraux par JOUVET chez le chat, fut étudié chez l'homme par de très nombreux auteurs tant en France qu'à l'étranger ; notamment JOUVET, FRESSY, BERGER, OSWALD, parmi les premiers. Les résultats de l'exploration polygraphique

au cours du sommeil de l'homme adulte peuvent se résumer comme suit : il existe 4 ou 6 fois par nuit, des épisodes particuliers que l'on peut identifier au sommeil paradoxal de l'animal, et dont l'aspect subjectif chez l'homme est le rêve; ces explorations qui ont porté sur des centaines de sujets, permettent d'affirmer que le rêve fait partie de l'individu normal, quel qu'il soit, et même s'il prétend ne rêver jamais. Par ailleurs, les expériences de "déprivation" sélective de sommeil paradoxal chez l'animal intact et chez l'homme ont bien montré l'importance de ce type de sommeil par les conséquences graves qu'elle entraîne; sur le plan du comportement et sur le plan somatique et végétatif chez l'animal qui peut en mourir; sur le plan du comportement et de la personnalité chez l'homme, dont on peut supposer qu'il s'ensuivrait un risque vital si les expériences étaient poursuivies plus longtemps. Ces expériences de "déprivation" dont on a vu les troubles qu'elles engendraient, sont toujours suivies d'une récupération plus ou moins longue selon la durée de la déprivation, et au cours de laquelle l'animal comme l'homme voit son sommeil paradoxal augmenté dans sa fréquence et sa durée : toutes les études ont montré que le pourcentage de sommeil paradoxal par rapport au sommeil total était augmenté en fonction de la durée de déprivation.

Ainsi tous les auteurs s'accordent pour reconnaître au sommeil paradoxal le caractère d'un besoin tant chez l'homme que chez l'animal. En effet, si sa privation chez l'homme n'est pas ressentie et exprimée comme telle, (à la différence de la privation du sommeil global qui peut faire dire au sujet : "Jai envie de dormir"), elle entraîne nécessairement des troubles plus ou moins graves, ainsi qu'une récupération nécessaire qui se manifeste par l'apparition prioritaire de la PP sur le sommeil lent, l'augmentation de sa fréquence et de sa durée, proportionnellement au temps de privation.

Tous les auteurs s'accordent également sur le caractère indissociable de ses aspects physiologiques et de son aspect subjec-

tif : le sommeil paradoxal apparaît donc comme un ensemble comportemental comprenant à la fois, et d'une façon indissociable des caractéristiques physiologiques bien établies et une caractéristique subjective, mentale non moins certaine, qui est l'état de rêve.

De sorte qu'il est sans doute vain de discuter l'expression de "besoin de rêve" ou de "dette onirique" (en cas de privation, lors de la récupération), sous prétexte qu'il s'agit de notion d'ordre psychologique; en effet, tous les auteurs, y compris OSWALD, qui répugne particulièrement à mettre en avant cette incidence psychologique, aboutissent à la même conclusion d'une corrélation onirique des manifestations physiologiques du sommeil paradoxal; on ne peut absolument pas éluder le problème de cette corrélation, dans le cadre même d'une étude physiologique qui requiert nécessairement un apport pluri-disciplinaire. Et l'on peut dire, de toutes façons et au minimum, qu'il existe un besoin de sommeil paradoxal, ce type de sommeil formant un tout indissoluble d'éléments physiologiques physiologiques et mentaux.

Il est important d'insister sur ce point, que l'activité onirique vraie ne survient qu'au cours des manifestations physiologiques du sommeil paradoxal. En effet, les réveils provoqués au cours du sommeil lent ont mis en évidence, qu'il existait parfois une activité mentale, ceci même dans les phases II et plus III ou IV : mais cette activité mentale est très différente de celle du rêve comme en témoigne le récit des sujets. Il s'agit d'une pensée plus ou moins confuse et chargée de tonalité affective mais se rapportant à une situation réelle, à des préoccupations personnelles ou même à un rêve terminé; cette pensée n'a pas les caractères d'un développement onirique et les sujets réveillés en font d'eux-mêmes la distinction; toutefois, il arrive dans certains cas que le sujet réveillé en garde un souvenir qu'il identifie à un rêve, mais la description qu'il en donne ne permet pas de l'assimiler à un état onirique vrai, et JOUVET a fait remarquer, à juste titre, que le sujet confond d'autant plus facilement cette pensée confuse du sommeil lent avec le rêve qu'il a justement la sensation de dormir.

Par ailleurs, il semble qu'il existe une corrélation précise entre l'activité onirique et une manifestation comportementale particulière au sommeil paradoxal, les mouvements rapides des yeux. On sait que ces mouvements nystagniformes, s'effectuant selon les différents axes et prenant l'allure de translation ou de rotation rapide, groupés le plus souvent en bouffées de 5 à 50 mouvements environ, bien analysés par les enregistrements électro-oculographiques ne ressemblent nullement aux mouvements d'observation ou d'investigation de l'éveil.

Il est intéressant de noter que des auteurs (JEANNEROD et MOURET) ont mis en évidence certaines analogies de ces mouvements oculaires de la PP avec les mouvements oculaires de némoration.

On sait toutefois qu'il existe parfois au cours de la phase II du sommeil lent, des mouvements pseudo-nystagniformes assez analogues à ceux de la PP.

Quoiqu'il en soit la PP forme un tout psychophysiologique et il est difficile pour le moment d'établir un rapport précis entre le rêve et les mouvements rapides des yeux. Souvent le déclenchement des mouvements rapides des yeux précède les autres signes périphériques de la PP; mais il est en règle contemporain des bouffées phasiques sur les aires visuelles ; quant au rêve, s'il constitue un élément caractéristique de la PP, ses relations avec les mouvements des yeux posent de nombreux problèmes. Ces deux phénomènes paraissent étroitement liés dans le temps, mais les réveils provoqués à l'apparition des mouvements oculaires ne permettent pas de trancher la question de l'antériorité de l'un ou de l'autre : les mouvements des yeux précèdent-ils et dans ce cas sont-ils la cause qui permet le rêve, ou bien est-ce le rêve qui est la cause des mouvements des yeux ?

Dans l'immense majorité des cas, tous les auteurs sont d'accord pour souligner l'existence d'un rapport entre le type de mouvements oculaires et la nature du rêve : les mouvements des yeux semblent suivre le déroulement de la scène onirique; les des-

criptions que font les sujets de leur rêve aussitôt après avoir été réveillés corroborent l'observation et l'électro-oculogramme.

Néanmoins, les mouvements oculaires de la PP persistent chez les animaux décortiqués qui sont par ailleurs incapables de mouvements d'orientation lors de l'éveil comportemental (JOUVET).

Par ailleurs, la PP du nouveau-né dont on sait qu'il ne rêve pas est souvent riche en mouvements rapides des yeux.

De plus, chez les sujets adultes, nés aveugles, et qui ne présentent donc pas d'imagerie visuelle au cours des rêves, la PP comprend autant de mouvements oculaires que chez l'adulte normal.

Au total, il est certain que l'activité onirique est une manifestation essentielle de la PP, mais ses rapports avec les mouvements rapides des yeux qui constituent un autre élément caractéristique de la PP, sont loin d'être élucidés.

III - Ontogénèse des états de sommeil

a) Chez l'animal

L'ontogénèse des états de sommeil a particulièrement été étudiée chez le chat par JOUVET puis par KLEIN.

Le chaton, immédiatement après la naissance, présente une activité électrique corticale différente de celle qu'il va acquérir progressivement au cours de sa maturation jusqu'à l'état adulte.

Le nycthémère comprend environ 40 % d'état de veille et 60 % de sommeil découpés en de nombreux cycles; la proportion de veille et de sommeil global sera à peu près la même chez l'adulte, chez lequel toutefois l'aspect polyphasique tend à s'atténuer.

Mais le sommeil global du chaton est composé presqu'exclusivement de PP, ceci immédiatement après la naissance, alors que le sommeil lent est à peu près inexistant : la PP constitue environ 80 à 90 % du sommeil total, c'est-à-dire 50 % du nycthémère; cette proportion va s'inverser à mesure de la construction du

sommeil : la durée de sommeil lent va augmenter tandis que celle de la PP va diminuer, et chez l'adulte on aura pour une durée totale de sommeil, 20 à 25 % de PP et 80 à 75 % de sommeil lent.

Le sommeil paradoxal du chaton présente différents caractères particuliers et qui ne se retrouvent pas chez l'adulte. C'est ainsi qu'au cours de la PP du chaton, les phénomènes phasiques électriques (pointes sur les aires visuelles) et comportementaux (mouvements rapides des yeux et surtout secousses musculaires) sont beaucoup plus importants que les phénomènes toniques, électriques et comportementaux, à tel point qu'ils lui ont valu les noms de "sommeil agité", "sommeil avec secousses", "sommeil sismique".

De plus la PP survient fréquemment d'emblée pendant l'éveil, sans phase de sommeil lent préalable.

Par ailleurs, si l'activité rapide corticale et le rythme thêta hippocampique caractéristique de la PP ne deviennent nets qu'au bout de quelques jours, après donc les signes périphériques paroxystiques qui sont présents dès la naissance, il est à noter qu'ils précèdent de quelques jours l'activation tonique corticale d'éveil. Ce qui permet de supposer que les mécanismes responsables des activations rapides de l'éveil et de la PP ne sont pas les mêmes, et peut-être que ceux de l'éveil typique se différencient à partir de ceux de la PP, puisque ce n'est que lorsque l'activation corticale et l'hypersynchronisation thêta hippocampique acquièrent leurs caractères définitifs au cours de la PP, que l'activation corticale d'éveil revêt son aspect mature (CADILHAC, PASSOUANT).

b) Chez l'homme

De nombreuses études récentes alliant les enregistrements polygraphiques et l'observation clinique ont été consacrées aux variations des états de sommeil depuis la naissance jusqu'à l'âge adulte. Parmi celles-ci, on peut citer en France les travaux de PASSOUANT, de CADILHAC, de DELANGE, de CALLAMAND et de EL KASSABGUI ainsi que ceux de FRESSY.

On peut distinguer différentes étapes dans la construction du sommeil :

1°) Le nouveau-né

Le sommeil du nouveau-né est polyphasique et son nycthémère est découpé en 15 ou 18 périodes comprenant chacune une alternance de veille et de sommeil encore que la distinction entre ces deux états soit difficile. Les enregistrements polygraphiques ont toutefois permis une discrimination plus fine d'une part de la veille et du sommeil, d'autre part au sein du sommeil des états qui peuvent être considérés comme des ébauches en fait très esquissées du sommeil rapide et du sommeil lent.

Chez le nouveau-né, le sommeil global, outre son caractère polyphasique occupe plus des 2/3 du nycthémère.

Ce sommeil global est constitué de deux états différents à la fois du point de vue EEG et du point de vue comportemental, somatique et végétatif.

- Le premier type de sommeil est caractérisé par un tracé EEG fait de périodes alternantes d'ondes lentes séparées par une activité très plate (DREYFUS-BRISAC); ces ondes lentes, le plus souvent asynchrones ont souvent un aspect pointu, elles sont particulièrement nettes au vertex; les rythmes plus rapides, de 5 à 12 cycles et de bas voltage qui s'y associent ou leur succèdent ont été assimilés à une ébauche de "spindles". La réactivité aux stimulations auditives est nette et se traduit par une bouffée d'ondes lentes bilatérales ou un aplatissement du tracé.

C'est dans l'ensemble un sommeil calme avec parfois quelques mouvements amples et lents à type de balancement. Le tonus est particllement conservé. La respiration régulière, le rythme cardiaque stable. Ce sommeil est l'analogue du sommeil lent de l'adulte.

- Le deuxième type de sommeil est caractérisé par un tracé plat avec quelques oscillations prédominant au vertex. La réactivité aux stimulations auditives est très diminuée, voire quasi nulle.

Des mouvements oculaires de type nystagmiforme sont fréquents survenant souvent en bouffées. Egalement caractéristiques de ce type de sommeil, sont les mouvements brusques des doigts ainsi que des mouvements plus élaborés à type de succion, de déglutition dont l'ensemble peut évoquer une véritable mimique.

Les modifications végétatives sont en règle importantes : respiration accélérée et superficielle, rythme cardiaque instable, réaction vaso-motrice se traduisant par une sudation, une rougeur de la face. Ce sommeil est considéré comme une ébauche de sommeil paradoxal, presque parfaite d'ailleurs puisqu'on y retrouve la plupart des éléments du sommeil paradoxal de l'adulte.

Chacun des cycles du sommeil global du nouveau-né est constitué de ces deux types de sommeil.

Au cours d'un même cycle, la durée relative de "sommeil lent" et de sommeil rapide sont variables, mais la plupart des auteurs notent une prédominance de sommeil rapide. De plus, le sommeil rapide occupe environ les 2/3 de la durée totale du sommeil.

2°) Pendant le premier mois

Le rythme nycthéméral apparaît dès la première semaine et va en se précisant progressivement : le sommeil prédomine de plus en plus pendant la nuit.

L'endormissement reste encore imprécis, mais l'état de veille se différencie de plus en plus nettement de l'état de sommeil, en même temps que s'affirment les caractères du sommeil lent ainsi que son organisation temporelle par rapport au sommeil rapide dont les caractères déjà très nets à la naissance ne se modifient guère.

Ainsi le sommeil lent de type alternant à la naissance se complète par le développement d'ondes lentes continues prédominant dans les régions occipito-temporales et qui coexistent avec les bouffées d'ondes lentes devenues plus homogènes et les rythmes rapides de type "spindles".

3°) De la période néo-natale à l'âge adulte

L'organisation du sommeil et sa construction progressive ont été étudiées du point de vue clinique (notamment par GESELL) et du point de vue EEG (F. et E. GIBBS); mais des études plus récentes ont permis la discrimination du sommeil lent et du sommeil rapide dont elles ont précisé les évolutions respectives.

Sur le plan comportemental, on sait que le rythme nycthéméral ébauché dès la première semaine n'est acquis définitivement que vers l'âge de trois ans environ. Toutefois c'est beaucoup plus tôt que l'éveil n'est plus lié à une vigilance de nécessité correspondant à des besoins alimentaires, mais qu'il devient peu à peu au cours de la 1ère et de la 2ème année de plus en plus lié à une vigilance de choix en rapport avec les circonstances et leurs incidences subjectives.

De plus, dès le 3ème mois, la veille est séparée du sommeil par une période d'endormissement parfaitement identifiable sur le plan comportemental et même EEG.

En ce qui concerne les variations du sommeil lent et du sommeil rapide, on peut distinguer deux époques successives.

1ère époque : jusqu'à l'âge de 5 à 7 ans

- Le sommeil lent : on a vu que dès le 1er mois les bouffées d'ondes lentes du tracé alternant deviennent plus homogènes et se complètent par des ondes lentes continues prédominant dans les régions occipito-temporales; ces figures sont considérées comme une 1ère expression des stades D et E de LOOMIS.

L'organisation des fuseaux est progressive à partir des rythmes rapides du tracé alternant néo-natal; elle se précise à partir du

3ème mois et s'accentue jusqu'au 6ème mois. C'est autour du 6ème mois que se manifestent les premières ébauches des complexes K. Mais au cours de cette 1ère époque où apparaissent et s'organisent les différentes figures du tracé EEG de l'adulte, le sommeil lent de l'enfant est caractérisé par un trait typique et commun à toutes ces figures : l'hypersynchronie; les fuseaux, les complexes K et même les ondes lentes des stades profonds se présentent sous forme de bouffées paroxystiques et hyper-synchrones.

- Le sommeil rapide : au cours de cette première époque le sommeil rapide dont on a vu qu'il présentait dès la naissance, une certaine maturité comportementale et électrique va néanmoins subir une évolution. A côté des rythmes rapides et de bas voltage coexistent des rythmes plus lents de 2 à 4 cycles/seconde et relativement très amples de 50 à 75 micro-volts. Ces rythmes lents sont retrouvés surtout dans le champ transversal et peuvent peut-être être assimilés au rythme thêta hippocampique de l'adulte. Dans l'ensemble, cette activité, aussi bien les rythmes rapides que les rythmes lents est hypersynchrone et monotone. Il existe toutefois des paroxysmes sous forme d'ondes irrégulières et à front raide, plus ou moins amples qui surviennent dans les régions occipitales, toujours en relation avec des phénomènes phasiques, notamment les mouvements oculaires rapides, très fréquents légèrement différents mais néanmoins assimilables à ceux analogues de l'adulte. Les autres éléments du sommeil rapide ne sont guère modifiés : l'hypotonie caractéristique de l'adulte n'existe pas encore, les mouvements brusques des extrémités, les mouvements de succion et de déglutition persistent ainsi que les perturbations végétatives.

- Les durées respectives du sommeil lent et du sommeil rapide se rapprochent des valeurs de l'adulte selon une progression très variable.

2ème époque : à partir de l'âge de 5 à 7 ans

- Le sommeil lent : au début de la première époque, vers le 6ème mois, il possédait les différentes figures caractéristiques de l'adulte, mais il était affecté d'un trait particulier d'hypersynchronie paroxystique se manifestant à tous les stades (fuseaux, complexes K, ondes lentes). Ce trait va s'atténuer progressivement pour disparaître totalement vers 10 à 12 ans peu avant la maturation complète EEG.

- Le sommeil rapide : très proche de celui de l'adulte dès la naissance et au cours de la première époque, il en différait néanmoins sur le plan EEG et sur le plan des signes périphériques. L'aspect EEG perd son caractère hypersynchrone et prend l'allure de la PP de l'adulte : une activité rapide de bas voltage désynchronisée s'affirme de plus en plus sur la totalité du scalp; les ondes lentes et relativement amples d'origine probablement hippocampique prennent moins d'importance; les bouffées d'ondes à front raide sont nettes sur les aires visuelles.

Les mouvements oculaires deviennent identiques à ceux de l'adulte, tandis que les mouvements des extrémités prennent de l'importance alors que les mouvements de succion et de déglutition du 1er âge disparaissent. L'hypotonie caractéristique de la PP s'affirme. La mobilisation végétative caractéristique reste toujours la même.

- Quant aux durées respectives du sommeil lent et du sommeil rapide on peut considérer qu'elles se sont stabilisées aux valeurs de celles de l'adulte.

c) En conclusion, on peut dire en ce qui concerne l'ontogénèse des états de sommeil chez les mammifères et chez l'homme que :

1°) le rythme nycthéméral de la veille et du sommeil ne s'acquiert que progressivement.

2°) le sommeil rapide est présent dès la naissance, légèrement différent mais néanmoins très proche de ce qu'il sera chez l'adulte. Son évolution au cours de la maturation n'est donc que relativement minime et affecte principalement sa durée, ses rythmes ainsi que les circonstances de son apparition; on note toutefois que les phénomènes phasiques prédominant à la naissance coexistent plus tard à égalité avec les phénomènes toniques.
Le sommeil rapide doit donc être considéré comme un caractère inné.

3°) le sommeil lent, au contraire, subit de profondes modifications depuis la naissance jusqu'à l'âge adulte, non seulement dans sa durée et dans ses rythmes, mais aussi dans ses éléments EEG dont on a vu que les différentes figures ne s'individualisent que progressivement et restent pendant longtemps assez éloignées de celles de l'adulte.
Le sommeil lent peut donc être considéré dans une large mesure comme un phénomène construit au cours de la maturation du système nerveux; beaucoup plus en tout cas que le sommeil rapide.

Ainsi, le mécanisme responsable du sommeil rapide est déjà à la naissance à peu près ce qu'il sera chez l'adulte alors qu'au contraire le sommeil lent est relativement peu développé.

Ces constatations sont en faveur de l'existence de deux processus différents et en un sens indépendants l'un de l'autre correspondants pour JOUVET et pour la plupart des auteurs à deux fonctions distinctes.

IV - Phylogénèse des états de sommeil

Le sommeil rapide a été retrouvé chez tous les mammifères, carnivores, rongeurs et ruminants étudiés jusqu'à ce jour : il y est parfaitement distinct du sommeil lent comme l'ont montré les nombreux enregistrements polygraphiques ainsi que les diverses expérimentations de lésions localisées, moins nombreuses mais qui ont permis de retrouver notamment chez le chat et chez le lapin

une organisation structurale et fonctionnelle caractéristique de cet état.

Mais un point important a été mis en évidence : la dissociation au cours de l'évolution phylogénique de l'apparition du sommeil lent et du sommeil rapide. C'est chez les oiseaux que le sommeil rapide apparaît : les PP sont très brèves, de quelques dizaines de secondes (KLEIN) mais leurs caractères sont très nets, analogues à ceux des mammifères; sur le plan de l'électrogénèse centrale on note une accélération de l'activité de l'hyperstriatum, tandis que sur le plan des signes périphériques on note une diminution très importante du tonus des muscles de la nuque (bien qu'il n'y ait pas en fait d'abolition totale, comme c'est souvent le cas chez les mammifères), des mouvements oculaires phasiques en bouffées, quelques perturbations végétatives, notamment de la bradycardie.

L'étude phylogénétique des états de sommeil se poursuit très activement. Mais ce résultat est acquis : alors que les reptiles, pour certains d'entre eux (tortue), peuvent présenter un état de sommeil assimilable à celui de sommeil lent, mais jamais de sommeil rapide, les oiseaux dont le sommeil lent est très proche de celui des mammifères sont les premiers animaux à posséder le sommeil rapide.

*****

Nous avons évoqué différents arguments en faveur de la dualité des fonctions du sommeil.

Cette dualité est fondée sur les indices comportementaux, somatiques et végétatifs ainsi que sur les indices électriques et corroborés par la corrélation subjective onirique de la PP mise en évidence chez l'homme et dont on peut penser qu'elle n'est pas absente chez les mammifères supérieurs au moins.

II - LE SOMMEIL ET LA VEILLE

(Définitions générales)

Elle est confirmée par la dissociation ontogénique et par la dissociation phylogénique des deux états de sommeil.

Elle est confirmée de plus par les effets de la privation sélective de PP qui met en évidence un besoin particulier, ce qui est une indication de plus en faveur d'une fonction dévolue au sommeil paradoxal.

Enfin, pour toute fonction il faut en règle sinon un organe du moins une organisation : les structures et les mécanismes spécifiques du sommeil rapide que nous avons longuement évoqué.

A notre avis, un rapprochement s'impose avec les travaux de BARUK concernant l'analyse du comportement et du psychisme dans la sériephylogénique. Les observations et les enregistrements graphiques faits par cet auteur ont montré une différence capitale entre le comportement des reptiles et celui des oiseaux.

Dans des conditions expérimentales réalisant un isolement tel qu'aucun stimulant extérieur ne puisse agir, les reptiles peuvent garder une immobilité absolue "sans la moindre oscillation, comme un objet inanimé". "Mais une stimulation apparaît-elle, une impulsion brutale et violente peut être déclenchée".

Alors qu'au contraire, dans les mêmes conditions expérimentales d'isolement, le comportement des oiseaux et des mammifères est tout différent : "l'immobilité n'est jamais absolue et l'animal est sans cesse soulevé par des vibrations, par une vie intérieure qui ne s'arrête pas, et qui aboutit à des mouvements et à des réactions spontanées, imprévisibles, indépendantes de toute réponse à une situation donnée, mouvements spontanés, imprévisibles et souvent finalisés, que l'on peut considérer en quelque sorte comme une initiative".

Ainsi les oiseaux sont les premiers animaux à être caractérisés sur le plan de leur activité par l'initiative, et sur le plan de leur repos par le sommeil rapide. La conjonction de ces deux éléments est en faveur d'une dimension nouvelle du psychisme.

****

VIII - C O N C L U S I O N S

-:-:-:-:-:-:-:-:-:-

Digitized by
Internet Archive

CONCLUSIONS

-:-:-:-:-:-

I/ La découverte du sommeil paradoxal amène à reconsidérer la dualité de la veille et du sommeil et à lui substituer trois termes : la veille, le sommeil lent et le sommeil rapide ou paradoxal.

Cette distinction de trois états repose sur :

a) L'existence de trois ensembles d'expressions physiologiques :

1° la veille, et plus, la veille attentive, caractérisée
- par le rythme rapide et désynchronisé du néo-cortex avec un rythme thêta hippocampique que renforce et synchronise toute mobilisation affective;
- la grande variabilité des réponses comportementales somatiques et végétatives qui traduit l'adaptation du vivant à son monde ainsi que le jeu de sa spontanéité.

2° le sommeil lent, caractérisé par :
- les fuseaux et ondes lentes néo-corticales accompagnés d'abord par les pointes rapides hippocampiques évoluant vers un rythme thêta;
- le repos comportemental avec toutefois persistance d'un certain tonus, et le repos végétatif;

3° le sommeil paradoxal, caractérisé par :
- le rythme rapide et désynchronisé, néo-cortical, coïncidant avec un rythme thêta hippocampique hyper-synchrone et de topographie étendue; les bouffées intermittentes de pointes sur les aires visuelles;
- l'abolition totale du tonus coïncidant avec l'anarchie cardio-respiratoire; ainsi que les mouvements rapides des yeux dont les corrélations avec l'imagerie onirique pose de nombreux problèmes.

b) Chacun de ces ensembles étant produit par un système correspondant à une nouvelle organisation structurale et fonctionnelle du système nerveux.

1° La veille, c'est-à-dire :
le couple hypo-thalamo réticulaire sous-cortical étroitement lié au néo-cortex dont le rôle s'avère capital.

2° Le sommeil lent, c'est-à-dire :
la désactivation passive liée à la fatigue neuronale et la diminution des afférences sensorielles de ce système de veille; mais beaucoup plus sans doute la désactivation active car nécessitant une réorganisation structurale et fonctionnelle du système nerveux avec mise en jeu de l'activation particulière de nouvelles structures; et on a vu l'importance du système rhinencéphalo-limbique, inducteur et modulateur d'un système néo-cortico-bulbaire à effets ascendants et descendants s'entretenant réciproquement.

3° Le sommeil rapide, c'est-à-dire :
l'émergence au sein du sommeil lent d'une nouvelle organisation qui si elle n'exclut peut-être pas le néo-cortex dans une physiologie normale et non d'expérience majore considérablement le système rhinencéphalo-limbique qui est peut-être à la fois l'inducteur et le modulateur d'un système dont il est par ailleurs partie : le système rhinencéphalo-limbique rhombencéphalique, à circuit bouclé.

II/ Ces trois états correspondent sans doute chacun à une fonction globale du système nerveux central; au sens général de fonction : c'est-à-dire de "rôle propre et caractéristique joué par un organe dans un ensemble dont les parties sont interdépendantes" (Lalande).

L'activité du système nerveux central qui assure essentiellement l'intégration et l'autorégulation de l'organisme et qui plus, est le substrat physiologique de la spontanéité vitale et du devenir, se déroule selon la composition temporelle de ces trois grandes fonctions.

1° la fonction de vigilance, majoritaire durant l'état de veille qu'elle caractérise. C'est la fonction "existentielle" par excellence, par laquelle l'être ouvert au monde est confronté à son milieu. C'est à son niveau qui est celui de la pensée du réel, de la reconnaissance de l'altérité, de la volition, que l'homme se définit comme tel.
Son substrat anatomo-physiologique est marqué par le conflit permanent d'éléments antagonistes, les uns dépresseurs, les autres excitants dont le jeu infiniment complexe réalise l'équilibre nécessairement instable et pourtant toujours retrouvé à des niveaux différents, qu'implique la "vie de relation".

2° la fonction hypnique, qui est celle du sommeil lent.
C'est une fonction de repos, de réparation d'une "fatigue de régulation", celle de l'état de veille beaucoup plus que du rêve.
Mais c'est aussi peut être une fonction intermédiaire permettant le passage de l'activité vigile à l'activité onirique, provoquant ainsi leur séparation nette.
Son substrat physiologique semble comporter des éléments synergiques dont l'activité est relativement homogène.

3° la fonction onirique, qui est celle du sommeil rapide.
C'est la fonction de "l'imaginaire" par laquelle l'être retiré du monde, est le lieu de ses propres investissements.
Mais ce temps de l'imaginaire n'est sans doute pas seulement celui de la libération contrôlée d'ailleurs, des pulsions. Il est vraisemblable que ce temps est aussi celui de l'intégration nécessaire des multiples informations reçues pendant la veille.
On peut discuter de l'antériorité du processus cathartique ou intégratif. Mais on peut concevoir qu'ils sont ontologiquement associés,actualisés en même temps par la convergence et l'affrontement de ces deux modalités de l'être, polarisées l'une par la raison, l'autre par le "désir".

Ainsi la fonction onirique correspondrait à la fois à une activité onirique et à une activité de mémorisation.
Son substrat physiologique semble caractérisé par un antagonisme moindre et de nature différente de celui de l'état de veille, impliquant une plus grande homogénéité fonctionnelle de ses éléments.
Cette double activité onirique et de mémorisation semble d'autant plus probable que l'on sait, d'une part la participation importante, prédominante même du système hippocampique et d'autre part le rôle que joue ce système dans les manifestations émotionnelles ainsi que dans les processus d'apprentissage et de conditionnement, et plus généralement dans les processus d'intégration du comportement global.

La distinction de ces 3 fonctions est justifiée de plus par les caractères différentiels qui font que le sommeil rapide n'est pas réductible au sommeil lent dont il n'est pas un degré plus léger ou plus profond mais un état qualitativement différent. Notamment, l'évolution phylogénétique montre que le sommeil rapide n'apparaît que chez les oiseaux; c'est d'ailleurs à ce stade que l'on peut distinguer un état de veille et un état de sommeil global assimilables aux états correspondants chez les animaux supérieurs et chez l'homme. De plus, c'est à partir des oiseaux que se manifeste la spontanéité vitale que l'on retrouve majorée et enrichie dans les stades supérieurs, alors qu'au contraire le comportement des animaux inférieurs comme les reptiles est dépourvu de cette spontanéité et ne comporte guère que 2 modalités, l'impulsion et l'akinésie. Il semble donc qu'à partir des oiseaux, l'être du vivant acquiert une dimension nouvelle : celle de la spontanéité vitale et plus peut-être, celle d'une intériorisation du désir.

III/ L'enclenchement alterné dans le temps de ces fonctions implique une nécessité liée à l'être même du vivant.
La tendance par laquelle se manifeste cette nécessité a le caractère d'un besoin en ce qui concerne la réparation du sommeil lent

et l'activité du sommeil rapide. Mais on peut difficilement parler d'ur besoin d'éveil : l'activité vigile relève davantage de la catégorie plus élaborée du désir, et considérée en soi, on peut penser qu'elle n'aurait d'autres limites que celles du désir. Le besoin de sommeil global et olus spécialement de sommeil lent et de sommeil rapide est manifeste par son aspect subjectif et par son aspect objectif qui peut d'ailleurs être mesuré, notamment par la durée de ces états. Ces fonctions ont pour substrat anatomo-physiologique des mécanismes nerveux propres à chacune d'elles que nous avons particulièrement étudier. Mais elles impliquent sans doute des facteurs humoraux et métaboliques que nous n'avons fait qu'évoquer et dont la recherche scientifique se préoccupe de plus en plus.
Ces substances analogues au fond aux hypno-toxines de PIERON, seraient produites par le métabolisme du cerveau durant l'activité vigile; vectrices des informations reçues pendant l'état de veille et inscrites dans leurs structures moléculaires, elles seraient "consommées" pendant le sommeil rapide; celui-ci, permettant leur intégration organique dans les populations et les réseaux neuroniques, du moins en ce qui concerne l'information, ainsi que les remaniements structuraux concomitants correspondant au rêve.

Dans cette optique, le sommeil lent déclenché à partir d'un certain taux d'"hypno-toxines" assurerait le passage au sommeil rapide, notamment par sa phase II. Par ailleurs, il permettrait une réparation énergétique et structurale par élimination des hypno-toxines, notamment par ses phases III et IV dont on sait l'antagonisme avec la PP.

IV/ Mais ces alternances s'inscrivent dans un temps rythmé qui est celui du rythme circadien.
On a vu que le rythme de la veille et du sommeil pouvait être considéré comme indépendant de la plupart des rythmes endogènes étudiés, et qu'on doit le considérer comme résultant de la composition des rythmes endogènes d'activités nerveuses et de variations métaboliques. Il nous semble que ces rythmes soient ceux des méca-

nismes nerveux, spécifiques de l'état de veille, du sommeil lent et du sommeil rapide, intriqués avec ceux de facteurs humoraux et métaboliques d'origine et d'impact centraux, dont celui de l'accumulation "d'hypno-toxines" et ceux qu'il implique nécessairement : celui de leur "élimination" possible au cours du sommeil lent, celui de leur "consommation" probable au cours du sommeil rapide. Les rythmes biologiques sont endogènes et autonomes par rapport aux variations rythmiques du milieu extérieur. Mais il faudrait s'entendre sur ce caractère endogène et sur cette autonomie, ainsi que préciser leur signification et leur portée.
La distribution des temps internes rend compte de l'harmonie fonctionnelle de l'organisme. La tendance actuelle est de la considérer comme un caractère héréditaire actualisé au cours de la maturation du système nerveux (en ce qui concerne la veille et le sommeil), et de minimiser sans toutefois le nier le rôle conditionnant des facteurs extérieurs qui en "donnant un temps" à l'organisme favorise une meilleure adaptation au milieu.

Mais tout système vivant est inséparable de son environnement, depuis l'instant où il commence à exister comme tel jusqu'à l'instant de sa mort. C'est d'ailleurs un des aspects de la spécificité du vivant qui existe nécessairement dans un monde où il "choisit son milieu". Il nous semble donc que les facteurs extérieurs notamment ceux qui seraient liés à la rotation de la terre en 24 h. jouent un rôle capital, non dans le phénomène de succession alternée de l'éveil et du sommeil, qui relève d'une nécessité, d'une exigence ontologiques du vivant, mais dans leurs durées relatives.

Le système nerveux dont l'activité avons-nous dit se découpe en trois grandes fonctions de vigilance, de sommeil lent, et de sommeil rapide, dont la composition temporelle est liée à des facteurs métaboliques endogènes, sélectionne nécessairement certains facteurs du milieu extérieur. Il faut bien postuler l'existence d'un facteur extérieur susceptible de lui "donner un temps".

Or, aucune expérience n'a pu éliminer,et pour cause, un facteur lié à la rotation de la terre en 24 h. Les expériences de Michel Siffre qui montrent que dans l'obscurité et l'isolement complet, le rythme circadien subsiste sinon le sens du temps vécu, restent évidemment soumises à des conditions non déterminées mais en rapport avec la rotation de la terre en 24 h. Ce facteur cosmique aurait donc un rôle beaucoup plus important que celui qu'on lui accorde généralement. Le fait que le rythme de la vigilance soit d'environ et non d'exactement 24 h. n'est pas, à notre avis, à retenir contre cette hypothèse et à mettre en faveur d'une autonomie absolue des rythmes endogènes : en effet on conçoit que l'infinie hétérogénéité spatio-temporelle de l'activité du vivant lui laisse une certaine marge d'indétermination vis-à-vis des facteurs cosmiques; marge limitée d'ailleurs puisque ce rythme est d'environ 24 h., ce qui n'est sans doute pas par hasard.

Cette hypothèse nous conduit à reconsidérer le rôle des facteurs cosmiques dans le déterminisme des durées de l'état de veille et des sommeils.
Le besoin de dormir, le désir dont on a supposé qu'il représentait la tendance globale sous-jacente à l'éveil appartiennent à l'être du vivant; mais ils sont liés à des facteurs extérieurs car le devenir vital ne se conçoit que dans un monde : ces facteurs extérieurs, en synchronisant les activités vitales interviendraient dans leur durée même.
Et on peut peut-être concevoir des conditions extra-terrestres où le facteur de rotation de la terre en 24 h. étant éliminé, les durées relatives d'actualisation des différentes fonctions de vigilance,de repos et de rêve soient modifiées dans des proportions insoupçonnables : on peut évoquer la possibilité d'une pensée vigile maintenue quasi-indéfiniment.

Le temps du besoin ou celui du désir considérés en eux-mêmes et absolument actualisent un devenir spécifique du vivant.

Ce devenir est limité à la fois, par des exigences internes mais aussi par des facteurs du milieu. Et on peut dire, que le devenir compose avec la répétition pour assurer sa pérennité.

VU, le Président de Thèse,
M. le Professeur BARUK

VU, le Doyen,
M. le Professeur BROUET

VU, le Recteur,
J. ROCHE

B I B L I O G R A P H I E

-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-

Digitized by the Internet Archive
in 2010 with funding from
University of Toronto

B I B L I O G R A P H I E

-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-

Le Ciba Symposium : The nature of sleep.
Churchill, Londres, 1961. G.E.W. Wolstenholme & M.O'Connor, édit.

Le Symposium de Lyon : Aspects anatomo-fonctionnels de la physiologie du sommeil.
Editions du C.N.R.S., 1965.

Electroencéphalographie et neurophysiologie clinique. (Nouvelle série volume N° 2) : Le sommeil de nuit normal et pathologique.
Masson, édit. 1965.

BARUK H. - La psycho-pathologie expérimentale.
"Que sais-je ?", N° 1128, Presses Universitaires de France 1964.

BONVALLET M. - Système nerveux et vigilance. Presses Universitaires de France. 1966.

CANGUILHEM G. - La connaissance de la vie. 2ème édition.
J. Vrin, éditeur. 1965.

CHAUCHARD P. - Le cerveau et la conscience.
Editions du Seuil. 1962.

CADILHAC J., PASSOUANT-FONTAINE Th. et PASSOUANT P. - Modifications de l'activité de l'hippocampe suivant les divers stades du sommeil chez le chat.
Journ. physiol. (Paris), 1962 (54).

DEMENT W.C. - The effect of dream deprivation.
Sciences, 1960 (131).

DELAY J. & PICHOT P. - Abrégé de psychologie.
Masson, édit. 1964.

FRAISSE P. & PIAGET J. - Traité de psychologie expérimentale I : Histoire et méthode.
Presses Universitaires de France, 1963.

FAURE J. - La phase paradoxale chez le lapin (ses relations neurohormonales). Revue neurol. 1962 (106).

FRESSY J. - Apport de la polygraphie dans la phase dite de mouvements oculaires au cours du sommeil chez l'homme.
Thèse Sciences. Marseille 1963.

JOUVET M. - Recherches sur les structures nerveuses et les mécanismes responsables des différentes phases du sommeil physiologique.
Arch. Ital. Biol. 1962 (100).

KLEIN M. - Etude polygraphique et phylogénétique des différents états de sommeil.
Thèse de médecine. Lyon, 1963.

KAYSER Ch. - Physiologie. Système nerveux et Muscle. Tome II.
Editions médicales Flammarion, 1963.

KLEIN M., MICHEL F. & JOUVET M. - Etude polygraphique du sommeil chez les oiseaux.
C.R. Soc. Biol. (Paris) 1966 (158).

MORIN G. - Physiologie du système nerveux central.
Masson & Cie édit. 1965.

PASSOUANT G. et CADILHAC J. - La place de l'hippocampe dans l'organisation fonctionnelle du cerveau. Journ. de Psychologie normale et pathologique. 1962 (N° 4).

PAVLOV I. - Oeuvres choisies. 2ème édit.
Editions en langues étrangères. Moscou.

PIAGET J. - Sagesse et illusions de la philosophie.
Presses Universitaires de France. 1966.

PIERON H. - Le problème physiologique du sommeil.
Masson, édit. Paris, 1913.

REINBERG et GHATA J. - Les rythmes biologiques.
"Que sais-je ?" (734). Presses Universitaires de France.
1964.

SIFFRE M. - Hors du temps, 1963.
Julliard, édit.

SIMONNET H. - Rythmes et cycles biologiques chez les organismes animaux.
Biologie médicale, 1964 (LIII).

TISSOT R. - Analyse méthodologique du cycle du sommeil.
Encéphale, 1966 (N° 2).

VALATX J.L. - Ontogénèse des différents états de sommeil.
Etude comportementale, EEG et polygraphique.
Thèse de médecine, Lyon, 1963.
Annequin, édit.

-:-:-:-:-

T A B L E D E S M A T I E R E S

-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-

Pages

I - INTRODUCTION 1

II - LE SOMMEIL ET LA VEILLE (Définitions générales).. 8

III - LE TEMPS DU VIVANT 12

- Le Devenir et le rythme
- Le problème général des rythmes en biologie
- Les rythmes circadiens de l'homme et son sommeil

IV - L'ETAT DE VEILLE ET LES DEUX ETATS DE SOMMEIL ... 34

(Enregistrements polygraphiques des activités spontanées)

- L'état de veille
- Les deux états de sommeil. Généralités
- Le sommeil classique
- Le sommeil paradoxal
- Homologie du sommeil classique chez l'homme et les mammifères

  Homologie du sommeil paradoxal chez l'homme et les mammifères
- Configuration temporelle du sommeil
  - . durées
  - . situations respectives des deux sommeils dans le sommeil total

    le cours du sommeil chez l'homme adulte

V - STRUCTURES ET MECANISMES DU SOMMEIL

(Expérimentation chez l'animal) 57

A 1 - Le mécanisme du sommeil lent comme désactivation passive d'un système de veille

Pages

A 2 - Le mécanisme du sommeil lent comme désactivation active d'un système de veille, par activation de structures spécifiques

B - Le mécanisme du sommeil rapide : activation de structures spécifiques

VI - POUVOIR REPARATEUR DU SOMMEIL ET BESOINS DE SOMMEIL 96

A - Le sommeil global

1° pouvoir réparateur : "quantité de sommeil"

2° privation de sommeil

B - Effets de la "déprivation" sélective de sommeil paradoxal

VII - ARGUMENTS EN FAVEUR DE LA DUALITE DES FONCTIONS DU SOMMEIL 108

FONCTION HYPNIQUE ET FONCTION ONIRIQUE

VIII - CONCLUSIONS 125

BIBLIOGRAPHIE 133

-:-:-:-:-